



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER MEDIZINISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Professor Dr. W. SEITZ

ARTHRITIS PSORIATICA, MORBUS REITER UND SPONDYLARTHROSIS
ANKYLOPOETICA IN DER DIFFERENTIALDIAGNOSE ZUR CHRONISCHEN
POLYARTHROSIS UND IN IHREN KLINISCHEN BEZIEHUNGEN ZUEINANDER

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
PETER CLOSHEN
aus München
München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv. Doz. Dr. H. MATHIES
Korreferent:	Professor Dr. W. SEITZ
Dekan:	Professor Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 9. Juli 1968

MEINEN ELTERN GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	7
II. Die Krankheitsbilder Arthritis psoriatica, Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica und ihre Differentialdiagnose zur chronischen Polyarthritis	8
1. Arthritis psoriatica	8
2. Morbus Reiter	22
3. Spondylarthritis ankylopoetica	35
III. Die klinischen Beziehungen der Krankheitsbilder Arthritis psoriatica - Morbus Reiter - Spondylarthritis ankylopoetica zueinander	54
IV. Diskussion	67
V. Zusammenfassung	76
VI. Literaturverzeichnis	78

I. Einleitung

In der Differentialdiagnose zur chronischen Polyarthrititis sind alle Krankheitsbilder in Erwägung zu ziehen, die in irgendeinem ihrer Stadien oder in einer ihrer Verlaufsformen gewisse Gemeinsamkeiten des Erscheinungsbildes mit der chronischen Polyarthrititis aufweisen können (MATHIES 1967). Unter dieser Vielzahl der gegenüber der chronischen Polyarthrititis abzugrenzenden Krankheitsbilder sei im Rahmen dieser Arbeit auf die Arthritis psoriatica (A. ps.), den Morbus Reiter (M. R.) und die Spondylarthritis ankylopoetica (Sp. a.) eingegangen, die zwar in ihren klassischen Bildern nicht allzu schwer von der chronischen Polyarthrititis zu unterscheiden sind, aber bei atypischen Verlaufsformen und besonders in ihren Frühstadien doch erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Neben den trennenden Gesichtspunkten, durch die die einzelnen Krankheitsbilder ihre Eigenständigkeit erfahren, sei auf die verbindenden Momente zwischen diesen einzelnen Formen des entzündlichen Rheumatismus eingegangen. So wird von einigen Autoren die enge Verwandtschaft zwischen Reiter-Syndrom und Arthritis psoriatica betont (PERRY u. MAYNE 1965; KAHN u. HALL 1965), andere Autoren wie GOOD (1965), SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL (1965) weisen auf die Übergänge von Morbus Reiter zur Spondylarthritis ankylopoetica hin, und wiederum andere beschreiben Fälle von psoriatischer Spondylarthritis ankylopoetica (LUCERINI u. PORZIO 1965; REED 1961; GRAHAM u. SMYTHE 1958; LEFKOVITS u. THOMAS 1958; FLETCHER u. ROSE 1955).

Die nachfolgenden Erörterungen basieren auf den Befunden, die wir bei dem Krankengut einer Rheuma-Ambulanz sahen. Es umfaßt: 14 Patienten mit einer Arthritis psoriatica, 10 Patienten, deren Krankheitsbilder dem Morbus Reiter zugeordnet wurden und schließlich 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica.

II. Die Krankheitsbilder Arthritis psoriatica, Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica und ihre Differentialdiagnose zur chronischen Polyarthritis

1. Arthritis psoriatica

Geschichtliches:

Schon sehr früh beobachtete man, daß im Verlauf einer Psoriasis Gelenkveränderungen auftreten und unter Umständen sehr schwere Ausmaße annehmen können. Die älteste Mitteilung darüber stammt von dem Franzosen ALIBERT aus dem Jahre 1822. Ihm war aufgefallen, wie häufig bei ein und demselben Menschen Psoriasis und Rheumatismus vergesellschaftet waren. In der Folgezeit blieben die Beziehungen zwischen Psoriasis und Rheumatismus eine Domäne der Franzosen. BAZIN (1860) prägte den Begriff Psoriasis arthritica und BOURDILLON (1888) veröffentlichte eine Arbeit über die bis dahin bekannten Fälle. Der erste Beitrag in Deutschland erschien 1894 von GERHARDT (zit. nach TIEDEMANN 1951). Es folgten ADRIAN (1903), WAELSCH (1910) und NOBL u. REMANOVSKY (1926). Mit der Problematik der Beziehungen zwischen Psoriasis und Arthritis bzw. Polyarthritis beschäftigten sich im anglo-amerikanischen Raum: HENCH (1927), DAWSON u. TYSON (1938), BAUER (1941), SHERMAN (1952), GRIBBLE (1955), WRIGHT (1957, 1959, 1961), ROSENBERG (1958) und REED (1961). In der jüngsten Zeit haben sich vor allem der Franzose COSTE (1958, 1966), der Schweizer KRESS (1962) und die Engländer BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a, 1963 b, 1964) mit der Arthritis psoriatica auseinandergesetzt.

Zum Begriff Arthritis psoriatica:

Die Eigenständigkeit der Arthritis psoriatica als Krankheitsbild sui generis war lange Zeit Gegenstand heftiger Diskussionen und Kontroversen. Drei Meinungen standen einander gegenüber (ARENDT 1961):

1. Die Arthritis psoriatica bildet kein selbständiges Krankheitsbild, es handelt sich um eine zufällige Kombination bzw. um eine Komplikation der Psoriasis.
2. Die Arthritis psoriatica ist ein selbständiges Krankheitsbild wegen charakteristischer klinischer, röntgenologischer und serologischer Veränderungen und ist daher von der chronischen Polyarthritis abtrennbar.
3. Die Arthritis psoriatica stellt eine durch die Psoriasis modifizierte Form der Polyarthritis dar.

Heute wird die Arthritis psoriatica überwiegend als eigenständiges Krankheitsbild aufgefaßt (WRIGHT 1957, 1959; REED 1961; BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; COSTE u. SOLNICA 1966), das im klassischen Fall charakterisiert ist durch das Zusammentreffen von Psoriasis, Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke, sowie einen negativen Ausfall der Tests zum Nachweis des Rheumafaktors. Diese strenge Definition ist nicht ohne Problematik, denn es gibt zahlreiche Fälle, bei denen eine Psoriasis mit einer seronegativen Polyarthritis zusammentrifft, wobei sich die Arthritis an den proximalen Interphalangealgelenken manifestiert. Solche Fälle sind dann klinisch eng mit der chronischen Polyarthritis verwandt. Diese Fälle werden willkürlich auf der Basis des fehlenden Rheumafaktors zur Arthritis psoriatica gerechnet. WRIGHT (1959) teilte auf Grund seiner Untersuchungen Patienten mit Psoriasis und Arthritis in drei Gruppen ein:

1. Eine Gruppe von Patienten mit hauptsächlichem Fingerendgelenkbefall und negativem Rheumafaktortest ("distal joint arthritis").
2. Eine Gruppe von Patienten mit schwer deformierender Arthritis und negativem Rheumafaktortest ("deforming arthritis").
3. Eine Gruppe von Patienten, deren Gelenkkrankheit klinisch nicht von einer chronischen Polyarthritis zu unterscheiden war. Die Fälle mit negativem Rheumafaktortest bezeichnete er als "indistinguishable arthritis" und trennte sie von den Fällen mit positivem Rheumafaktortest ab, die er als Beispiele für eine zufällige Kombination der beiden Krankheiten und chronische Polyarthritis ansah.

DIXON (1960) sowie BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 b) beschrieben sogar Fälle von Arthritis psoriatica, denen jegliche Hautbeteiligung im Sinne einer Psoriasis fehlte. Nach letzteren Autoren sind bei Fehlen einer Psoriasis folgende Kriterien für die Diagnose einer Arthritis psoriatica zu fordern:

1. Es müssen alle anderen Ursachen für eine Polyarthritis ausgeschlossen sein.
 2. Es müssen klinische und röntgenologische Bilder vorhanden sein, die verdächtig sind für eine Arthritis psoriatica.
 3. Der Rheumafaktortest muß andauernd negativ sein.
 4. Ein Verwandter oder mehrere enge Verwandte müssen Psoriasis haben.
- Das Vorhandensein einer Psoriasis bei einer Arthritis psoriatica ist also nicht unbedingt obligates Symptom. Es gibt also eine Arthritis psoriatica ohne Psoriasis. Diese Auffassung wurde durch die Entdeckung des Hexosephosphatisomerases mangels bei Psoriatikern (HOLZMANN 1967) gestützt. Denn SCHILLING (1967) konnte an seinem Krankengut mit seronegativen Polyarthritikern ohne manifeste psoriatische Herde einen beträchtlichen Anteil

an Patienten feststellen, bei denen dieser Fermentmangel bestand, welche als Fälle von Arthritis psoriatica ohne Psoriasis aufgefaßt werden können.

Häufigkeit der Arthritis psoriatica:

Psoriasis und Polyarthritis kommen zusammen häufiger vor, als es durch zufällige Kombination zweier gewöhnlicher Krankheiten erklärt werden kann (GRIBBLE 1955; STERNE u. SCHNEIDER 1953). Die Psoriasis verbindet sich nach KREBS (1962) in 5 - 10 % mit chronisch deformierenden Gelenkveränderungen. Nach einer Übersicht von COSTE (1958) läßt sich bei Psoriasiskranken in 1 - 30 % eine Arthropathie nachweisen. Der hohe Prozentsatz läßt sich dadurch erklären, daß die Beschreibungen der Gelenksymptome zum Teil ungenau und die Gelenksymptome heterogen sind; denn manche Autoren schließen die einfachen Arthralgien, andere die röntgenologischen osteo-artikulären Anomalien ein, während sich wiederum andere nur auf die Kombination der Psoriasis mit der echten chronischen Polyarthritis beschränken. Die chronische Polyarthritis wird umgekehrt nach DAWSON u. TYSON (1938) in 2,6 %, nach BAUER, BENNETT u. ZELLER (1941) in 2,7 %, nach WASSMAN (1949) in 3,1 %, nach LOYAU (1958) in 4,5 % und nach COSTE (1958) in 5,2 % durch eine Psoriasis kompliziert. Demgegenüber beträgt die Morbidität für Psoriasis nach BERESTEN (1950) 0,27 %, nach JANULA u. NOVOTNY (1956) 0,6 %, nach PILLSBURY, SHELLEY u. KLIGMAN (1956) 1 - 2 %, und nach LOMHOLT (1954) 2,84 % und für chronische Polyarthritis 0,5 - 1 % nach MOLL (1964).

Geschlechtsverteilung:

Darüber liegen in der Literatur unterschiedliche Angaben vor. Ein Überwiegen des männlichen Geschlechts wurde von den meisten Autoren berichtet (TIEDEMANN 1951; ROSENBERG 1958; REED 1961; ARENDT 1961; HÄUSSLER 1963). Demgegenüber fanden BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963a) ein Überwiegen der Frauen gegenüber den Männern im Verhältnis 5,5 : 1. Auch in der Reihe von WRIGHT (1959) waren die Frauen gegenüber den Männern in der Mehrzahl (77 Frauen und 41 Männer). Bei unseren 14 Fällen sahen wir 11 Frauen und 3 Männer. COSTE u. SOLNICA (1966) stellten Fälle aus der Literatur mit ihren eigenen zusammen und fanden bei insgesamt 879 Fällen zu 56 % die Männer betroffen, ein deutlicher Unterschied zur chronischen Polyarthritis, die nach Erhebungen des Empire Rheumatism Council im Jahre 1950 das männliche Geschlecht in 38,2 % und das weibliche Geschlecht in 61,8 % befallt (zit. nach ARENDT 1966).

Alter bei Auftreten der Psoriasis bzw. der Arthritis:

Das Alter bei Auftreten der Psoriasis betrug in unseren Fällen durchschnittlich 25 Jahre, mit den Extremen von 7 - 48 Jahre. Das Alter bei Auftreten der Arthritis betrug in unseren Fällen im Durchschnitt 32,5 Jahre, mit den Extremen von 15 - 51 Jahre. Wir machten die gleiche Feststellung wie REED (1961), der bemerkte, daß die Arthritis psoriatica sich in den frühen dreißiger Jahren entwickelt, während die chronische Polyarthrititis eine Erkrankung des mittleren Alters darstellt (WRIGHT 1959).

Chronologische Beziehungen zwischen Psoriasis und Arthritis:

Auftreten der Psoriasis vor der Arthritis beobachteten wir bei 9 Fällen. Gleichzeitiges Auftreten von Psoriasis und Arthritis in 3 Fällen. Auftreten der Psoriasis nach der Arthritis in einem Fall. Bei einem Patienten konnten keine näheren Auskünfte eruiert werden. In der Mehrzahl der Fälle trat also die Psoriasis vor der Manifestation der Gelenksbeschwerden auf. Dies deckt sich mit den Erfahrungen, die von anderen Autoren mitgeteilt wurden (COSTE u. SOLNICA 1966; BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; ARENDT 1961). Nach COSTE u. SOLNICA treten in 75 % der Fälle die Hautsymptome vor der Arthritis auf, in 15 % ist gleichzeitiges Auftreten zu beobachten, und in 10 % der Fälle geht die Polyarthrititis der Manifestation der Psoriasis voraus.

Wechselbeziehungen zwischen Psoriasis und Arthritis:

Simultane Exazerbationen und Remissionen an Haut und Gelenken wurden von COSTE u. SOLNICA (1966) in etwa 50 % der Fälle angegeben. KREBS (1962) stellte sie bei 62 % und ARENDT (1961) bei 43 % fest. Wir fanden bei 8 Patienten ein synchrones Verhalten. 3 Patienten konnten keinen Zusammenhang zwischen Psoriasis und Polyarthrititis feststellen. Bei 3 Patienten kam es zu einer Verstärkung der Gelenksbeschwerden bei Besserung der Hautsymptome und umgekehrt. Ein Patient gab an, daß durch Genuß von Alkohol die Gelenksbeschwerden verstärkt bzw. provoziert würden. Wir konnten die von COSTE u. SOLNICA (1966) gemachte Beobachtung, daß das synchrone Verhalten von Haut und Gelenken meist im späteren Verlauf auftritt, bestätigen. Dies kontrastiert zu den Befunden von KREBS (1962), dem synchrones Verhalten besonders in frühen Krankheitsstadien auffiel.

Die Hautveränderungen bei der Arthritis psoriatica:

Man hat versucht, den Schweregrad, die Ausdehnung der Psoriasis und Atypien im Erscheinungsbild in Zusammenhang mit der Arthritis zu bringen.

So unterstützten BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) die Meinung, daß eine psoriatische Erythrodermie zur Arthritis prädisponiert. Die gleichen Autoren stellten eine definierte Beziehung zwischen dem Schweregrad der Haut- und dem Schweregrad der Gelenkmanifestationen fest. Andere betonten die Häufigkeit der Psoriasis inversa, d.h. psoriatischer Herde an atypischen Körperstellen wie Handinnenflächen, Fußsohlen, Körperfalten und der Anogenitalregion, bei der Arthritis psoriatica. KREBS (1962) bezweifelte, daß es sich dabei um etwas besonderes handelt. Er konnte nachweisen, daß die Psoriasis inversa mit zunehmendem Alter der Psoriatiker immer häufiger wird, daß sie umgekehrt bei jungen Menschen seltener ist. Da Kranke mit Arthritis psoriatica selten sehr junge Menschen sind, kann man nach KREBS (1962) von vornherein inverse Psoriasisherde bei ihnen erwarten. Eine Psoriasis vulgaris partim inversa bestand bei 6 von unseren 14 Patienten. Das Durchschnittsalter der Patienten mit Psoriasis vulgaris partim inversa betrug 48 Jahre, demgegenüber das Durchschnittsalter der Patienten mit Psoriasis vulgaris allein 35,6 Jahre. Wir haben das Vorkommen der Psoriasis inversa in Beziehung zur Dauer der bestehenden Psoriasis gesetzt und fanden: Von 9 Patienten, deren Psoriasis länger als 10 Jahre bestand (13-40 Jahre), hatten 5 eine Psoriasis vulgaris partim inversa. Von den 5 Patienten, deren Psoriasis bis zu 10 Jahren bestand, war bei einem Patienten eine Psoriasis vulgaris partim inversa nachweisbar. Dieser eine Patient war gleichzeitig der älteste Patient der Reihe überhaupt, und die Psoriasis begann bei ihm als eine inverse Psoriasis. Wir bemerkten also bei längerer Krankheitsdauer ein häufigeres Auftreten inverser psoriatischer Herde. Insgesamt dürfte die Meinung von COSTE u. SOLNICA (1966) gelten, die betonten, daß man alle Typen und alle Lokalisationen der Psoriasis kombiniert mit allen Schweregraden der Arthritis bei der Arthritis psoriatica antreffen kann.

Häufigkeit psoriatischer Nagelveränderungen:

Während bei der unkomplizierten Psoriasis Nagelveränderungen nur in etwa 18 bzw. 32 % angetroffen werden (WRIGHT 1959), können bei der Arthritis psoriatica in sehr hohem Prozentsatz Nagelveränderungen gesehen werden. So sah KREBS (1962) bei 85 % seiner Fälle Nagelanomalien, BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1964) trafen solche bei 83 % ihrer Patienten an und andere Autoren entdeckten sie bei 81 % (WRIGHT 1959), bei 72 % (ROSENBERG 1958) und bei 58 % (TIEDEMANN 1951) der Fälle. Wir fanden Nagelveränderungen bei 9 der 14 Patienten. Das klinische Bild der Nagelveränderungen ist verschieden: An den Fingernägeln manifestieren sich die Veränderungen in Form von Tüpfelnägeln (68 % bei BAKER, GOLDING u.

THOMPSON 1963 a), weniger häufig sind Furchenbildungen (18 % bei BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a) und Verdickungen durch subunguale Hyperkeratosen (13 % bei BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a). An den Zehennägeln sind meistens unregelmäßige Verdickungen durch subunguale Hyperkeratosen zu sehen. Über eine mögliche Beziehung zwischen Nagelbefall und der Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke gehen in der Literatur die Aussagen auseinander. Von verschiedenen Autoren (FAWCITT 1950; SHERMAN 1952) wird die Meinung vertreten, daß ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen der Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke und Nagelveränderungen besteht, derart, daß die kranke Nagelmatrix eine Entzündung in der Synovia der benachbarten Gelenke provoziert und vice versa. Dagegen steht die Untersuchung von BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a), welche nur in Ausnahmefällen bei einer Arthritis der distalen Fingergelenke Nagelveränderungen sahen.

Das arthritische Beschwerdebild bei der Arthritis psoriatica:

Prodromalerscheinungen:

Vor dem Auftreten der Arthritis bei der Arthritis psoriatica kann es ähnlich wie bei der chronischen Polyarthritis zu Prodromalerscheinungen kommen. Bei der chronischen Polyarthritis werden oft Parästhesien der Extremitäten, Arthralgien, Myalgien und eine Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes im Prodromalstadium angegeben. Von SHORT, BAUER und REYNOLDS (1957) werden besonders Müdigkeit und Appetitlosigkeit betont. Demgegenüber ist bei der Arthritis psoriatica das Allgemeinbefinden oft wenig bis kaum gestört. Parästhesien werden nur selten angegeben, relativ häufig findet man Arthralgien. Diese Schmerzen sind meist flüchtig, mitunter auch konstant, sie können topographisch fixiert, aber auch generalisiert vorkommen, so daß ein "Reißen in den Gliedern" angegeben wird. Aber auch Fersenschmerzen scheinen nicht selten vorzukommen. LOYAU (1958) fand bei 50 Patienten in 44 % solche Prodromi, darunter in einem Drittel Fersenschmerzen. COSTE u. SOLNICA (1966) betonten, daß diese also nicht unbedingt auf eine Spondylarthritis ankylopoetica hinweisen müssen. Wir fanden bei 8 von unseren 14 Patienten solche Prodromalerscheinungen: Arthralgien bei 3 Patienten; sog. Ischialgien bei einem Patienten; 2 Patienten gaben Fersenschmerzen an; bei 2 weiteren Patienten bestanden Fersenschmerzen und Ischialgien vor Ausbruch der Gelenksymptomatik.

Beginn:

Die eigentlichen Gelenkbeschwerden treten bei der Arthritis psoriatica entweder akut - subakut (nach COSTE u. SOLNICA 1966 in etwa 50 %)

oder schleichend auf, während sich die chronische Polyarthrititis überwiegend schleichend entwickelt (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957). Bei uns überwogen die Fälle mit akutem Beginn. Wir fanden solchen Beginn bei 9 Patienten. In 5 Fällen dagegen begann die Erkrankung schleichend. Meist sind im Beginn mehrere Gelenke befallen, an denen es nach akutem oder schleichendem Beginn zu einer Rötung und Schwellung, verbunden mit nur geringer Hyperthermie kommt. Aber auch monartikulärer oder polyartikulärer Beginn kommt vor. Bei der chronischen Polyarthrititis findet man im klassischen Fall einen polyartikulären Beginn, meist bilateral. LOYAU (1958) fand bei der Arthritis psoriatica einen oligoartikulären Beginn in 64 %, monartikulären Beginn in 18 % und polyartikulären Beginn in 12 %. Zum Vergleich seien Zahlen von BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) angeführt, welche polyartikulären Beginn in 74 % und monartikulären Beginn in 23 % feststellten. Wir eruierten: Monartikulärer Beginn in 8 Fällen, oligoartikulärer Beginn in 2 Fällen. Während die Gelenkerscheinungen bei der chronischen Polyarthrititis in der Regel symmetrisch einsetzen, beginnt das psoriatische Gelenkleiden asymmetrisch, was wir bei 8 Patienten bestätigt fanden. Die Arthritiden traten zu Beginn bei 10 Patienten an den kleinen Finger- oder Zehengelenken auf, bei 2 Patienten an den Sprunggelenken und bei jeweils einem Patienten an einem Knie- bzw. Handgelenk. Bei 5 Patienten nahm die Arthritis psoriatica ihren Ausgang von den distalen Fingergelenken. COSTE u. SOLNICA (1966) sahen Beginn der Arthritis psoriatica in der Hälfte der Fälle an den kleinen Gelenken der Hände oder Füße, in einem Viertel bis Fünftel an einem großen Gelenk und in einem Fünftel an der Wirbelsäule.

Morgensteifigkeit:

Diese gaben alle Patienten an, allerdings in unterschiedlicher Intensität. Trotz Therapie bestand sie bei 11 Patienten länger als eine halbe Stunde und bei 3 Patienten bis zu einer halben Stunde. BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) fanden eine Morgensteifigkeit von wenigstens 20 Minuten Dauer bei 55 % ihrer Patienten. Sie konnten nicht feststellen, daß Morgensteifigkeit ein besonders auffallendes Bild darstellt.

Krankheitsverlauf:

Im weiteren Krankheitsverlauf können die gleichen, zuerst befallenen Gelenke wieder befallen werden, daneben kommt es zur Affektion bisher noch nicht beteiligter Gelenke. Häufig gehen die Schübe mit Temperaturen einher. Nach COSTE u. SOLNICA (1966) sind schließlich die Gelenke wie folgt betroffen: Proximale Interphalangealgelenke und Grundgelenke in un-

gefähr 50 %, distale Interphalangealgelenke in rund 33 %, Knie-, Sprung- und Handgelenke in 50 %, Schultergelenke in 40 %, Ellbogengelenke in 30 % und Hüftgelenke in 20 % der Fälle. Nicht selten erkrankten die Ileosakralgelenke (LASSUS, MUSTAKALLIO u. LAINE 1964; COSTE u. SOLNICA 1966).

Von den ersteren Autoren wurden röntgenologische Veränderungen an den Ileosakralgelenken bei 14,2 % der Patienten mit Arthritis psoriatica und dazu im Vergleich mit 20 % der Patienten mit chronischer Polyarthritis gesehen. An der Wirbelsäule können Veränderungen wie bei der Spondylarthritis ankylopoetica auftreten (SHERMAN 1952; FLETCHER u. ROSE 1955; COSTE u. SOLNICA 1966). Nach einem durchschnittlichen Bestehen der Arthritiden von fast 9 Jahren fanden wir die Gelenke im Verlauf der Krankheit, wie in Tab. I angeführt, beteiligt. Eine Übersicht, über die bei jedem einzelnen Patienten betroffenen Gelenke zeigt Tab. II. Auffallend war der Befall der distalen Interphalangealgelenke. Auf diese Prädispositionstellen der Arthritis psoriatica wiesen besonders amerikanische Forscher (BAUER, BENNETT u. ZELLER 1941; SHERMAN 1952; ROSENBERG 1958) hin. Nach COSTE u. SOLNICA (1966) sind sie in einem Drittel der Fälle befallen. Wir fanden bei 11 der 14 Patienten im Verlauf der Krankheit zu irgendeinem Zeitpunkt vereinzelte distale Interphalangealgelenke beteiligt. Bei 3 Patienten fanden sich die Arthritiden ausschließlich an den Fingerendgelenken, d.h. ohne Mitbeteiligung der proximalen Fingergelenke. Nach COSTE u. SOLNICA (1966) kommt alleiniger Befall der distalen Interphalangealgelenke, d.h. ohne Mitbeteiligung der proximalen Fingermittel- und Fingergrundgelenke, in 6 - 7 % der Fälle vor. Auch bei der chronischen Polyarthritis kommt Befall der distalen Interphalangealgelenke vor. Doch scheint nach Meinung nach COSTE (1958) der distale Interphalangealgelenkbefall deutlich häufiger bei der Arthritis psoriatica als bei der chronischen Polyarthritis vorzukommen. Nach WRIGHT (1957) sind die Fingerendgelenke bei der chronischen Polyarthritis in nur 11 % der Fälle befallen.

Wiederholte Rezidive führen allmählich zu Dauerschädigungen an Knorpel und Knochen. So entstehen Deformierungen, aber die klassischen Fehlstellungen wie "Flossenhand" und "Schwanenhals" erscheinen weniger oft bei der Arthritis psoriatica als bei der chronischen Polyarthritis. Meistens fehlen sie, vielmehr kommt es in fortgeschrittenen Fällen zu vollkommen atypischen Deformierungen, vor allem zu unregelmäßigen Dislokationen der Finger. Unregelmäßiger Abweichungen der Finger fanden wir bei 6 Patienten, meistens noch diskret ausgebildet. Daneben kann es zu ausge-

dehnten Osteolysen kommen, so daß unter Umständen ganze Phalangen an Fingern oder Zehen verschwinden und das Bild der Arthritis mutilans entsteht. In anderen Fällen schiebt sich nach Auflösung des Knochens die Haut von Fingern oder Zehen fernrohrartig ineinander. Es entsteht das Bild der "main en lorgnette" oder "opera glass hand", das in seltenen Fällen auch bei der chronischen Polyarthritis auftreten kann (STURSBURG 1935).

Tabelle I: Klinischer Gelenkbefall bei 14 Patienten mit Arthritis psoriatica

Gelenke	Zahl der Patienten
Fingergelenke	14
Fingerendgelenke	11
Fingermittelgelenke	11
Fingergrundgelenke	10
Kniegelenke	11
Zehengelenke	9
Sprunggelenke	9
Schultergelenke	6
Ileosakralgelenke	6
Handgelenke	5
Ellbogengelenke	5
Wirbelsäule	5
Hüftgelenke	3
Sternoclaviculargelenke	2
Kiefergelenke	2

Tabelle II: Die bei jedem einzelnen Patienten mit Arthritis psoriatica im Verlauf der Erkrankung befallenen Gelenke
(Gesamtzahl: 14 Patienten mit Arthritis psoriatica. Durch ein Kreuz wurde einseitiger und durch zwei Kreuze beidseitiger Gelenkbefall angezeigt).

Gelenke	Patienten													
	H.B.	A.D.	H.E.	J.K.	M.K.	B.K.	M.L.	H.M.	M.M.	H.M.	A.P.	A. Sch.	T. St.	F.U.
Finger- endgel.	++		++	++	++		++	++	++	+	+++	++	++	
Finger- mittelg.	+	++	++	++	++	++	++			+	++		+	++
Finger- grundg.	+	++	++	++	++	++	++			+	++			++
Zehen- gel.	++	++		++	++	++	++				++	++	++	
Handgel.	++	++			++	++					++			
Ellbogen- gelenk			++		++		++			+	++			
Schulter- gelenk		++			++		++				++	++		++
Hüftgel.						++		++			++			
Kniegel.	+	++	++	++	++	+	++	++	+		++			++
Sprunggel.	++	++		++	++	+	++	++	+		++			
Wirbel- säule			+		+						+	+		+
Ileo- sakralgel.		++	+	++	+	++					++			
Sterno- clav.gel.						+					+			
Mandibular- gel.						+					+			

Röntgenbefunde:

Röntgenbilder der Hände, die bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer Arthritis psoriatica angefertigt werden, können folgende Befunde bieten: a) keine pathologischen Veränderungen. b) Veränderungen im Sinne einer Entzündung, aber nicht zu unterscheiden von einer chronischen Polyarthrit, es sei denn durch die Lokalisation der Veränderungen an den distalen Interphalangealgelenken. c) auf eine Arthritis psoriatica hinweisende Veränderungen. Der Röntgenbefund kann also trotz eindeutiger klinischer Gelenksymptome vollkommen normal sein. Das kann dann der Fall sein, wenn sich die entzündlichen Prozesse ausschließlich an den Gelenkweichteilen abspielen. Ein positiver Röntgenbefund ist erst dann zu erheben, wenn es zu einer Exsudation in die Gelenkhöhle gekommen ist. Es stellt sich dann eine Erweiterung des Gelenkspaltes dar. Schließlich kommt es zum Schwund des Knorpels, der sich röntgenologisch in einer Verschmälerung der Gelenkspalte zeigt, an den Gelenkoberflächen treten Usuren auf und im Knochen gelangen cystische Aufhellungen zur Darstellung. Damit liegen Veränderungen vor, die auch bei der chronischen Polyarthrit angetroffen werden. Auf Grund der Lokalisation der Veränderungen an den distalen Interphalangealgelenken und bei Kenntnis des Bestehens einer Psoriasis läßt sich in dieser Phase der Krankheit der röntgenologische Verdacht einer Arthritis psoriatica aussprechen. Charakteristisch für die Arthritis psoriatica ist nach SCHACHERL u. SCHILLING (1967 a) "das Nebeneinander von Knochenzerstörung und Knochenanbau bei fehlender oder nur leichter Osteoporose". Das proliferative Moment scheint sogar gegenüber der chronischen Polyarthrit betont zu sein. In späteren Stadien kann es zu stärkeren Zerstörungen des Knochens und der Gelenke kommen, so daß eine Verschmälerung oder osteolytische Zuspitzung der Phalangen beobachtet wird, das "penciling" der Amerikaner. Dabei können sich einzelne Phalangen bis auf wenige Reste oder sogar ganz auflösen. An den verbleibenden Knochenanteilen ist meist in den fortgeschrittenen Stadien keine Osteoporose, sondern eher eine Sklerose festzustellen. Solche hochgradigen Knochenzerstörungen ohne Begleitosteoporose finden sich bei der chronischen Polyarthrit nur selten. An Hand solcher Kriterien, nämlich der Fingerendgelenkbeteiligung, in etwa 50 % mit typischen knöchernen Proliferationen eingehend, der Osteolysen und der mangelnden Osteoporose, können erfahrene Röntgenologen mit ziemlicher Sicherheit zwischen Arthritis psoriatica und chronischer Polyarthrit unterscheiden (SCHACHERL u. SCHILLING 1967 a). Die Hälfte unserer Patienten zeigte röntgenologische Veränderungen wie geringgradige Osteoporose bei den Frühfällen, Usurierungen der Gelenk-

flächen und cystische Aufhellungen innerhalb der Knochen in den fortgeschrittenen Fällen.

An den großen Gelenken findet man nur in Ausnahmefällen dieselbe ulcerierende Entwicklung wie an den distalen Interphalangealgelenken. Meist unterscheiden sich die Veränderungen kaum von denen einer chronischen Polyarthritis. Proliferativen Knochenanbau findet man auch an den Sehnenansatzstellen des Beckens und am Fersenbein (SCHACHERL u. SCHILLING 1967 a). Röntgenologisch lassen sich unter Einbeziehung der isolierten Ileosacralarthritis Wirbelsäulenveränderungen nach Art der Spondylarthritis ankylopoetica in rund 33 % der Fälle finden (COSTE u. SOLNICA 1966; SCHILLING u. SCHACHERL 1967 b). Bei der Ileosacralarthritis der Arthritis psoriatica überträgt eine sehr wenig entzündlich erscheinende Form, die manchmal nur wie eine Knorpeldestruktion erscheint und in eine blande Synostose ausgeht oder einer stärkergradigen Arthrose mit schmalen irregulärem Sklerosesaum entspricht. Nach ROBECCCHI, DANELO, DI VITTORIO u. VIARA (1965) ist die Ileosacralarthritis bei der Arthritis psoriatica überwiegend einseitig und in Fällen von beidseitiger Beteiligung sind asymmetrische Läsionen vorhanden. An der Wirbelsäule kann es zu Syndesmophytenbildung bzw. paraspinalen Ossifikation kommen. "Die paraspinalen Verknöcherungen sind relativ grazil, charakteristischerweise ganz oder teilweise durch einen Spalt vom Knochen getrennt, sie überbrücken den Interverebralraum manchmal in feingeschwungener Linie, teilweise oder ganz" ... "und kommen im dorso-lumbalen Übergang, aber auch an der übrigen Lendenwirbelsäule und an der unteren Brustwirbelsäule vor, entweder solitär oder im Verein mit mehr oder weniger typischen Syndesmophyten" (SCHILLING u. SCHACHERL 1967 b). Sie sind nach letzteren Autoren das röntgenologisch typische Substrat der Spondylitis psoriatica, aus dem vom Röntgenologen auf die Hautkrankheit geschlossen werden darf.

Laborbefunde:

Die einzig auffallende Besonderheit ist das Fehlen des Rheumafaktors. Bei wiederholten Kontrollen konnte bei keinem der 14 Patienten der Rheumafaktor im Latextropfentest oder im Latexfixationstest nachgewiesen werden. Ein 15. Fall mit Psoriasis und Polyarthritis wurde auf Grund des positiv nachweisbaren Rheumafaktors nicht in diese Reihe aufgenommen. Die üblichen Laboruntersuchungen wie die Bestimmung der Blutkörperchensenkung (BKS), des Hämoglobins (Hb), der Leukozyten, des Gesamteiweisses, der Elektrophorese verhalten sich bei der Arthritis psoriatica im wesentlichen gleich wie bei der chronischen Polyarthritis.

BKS: Sie ist der entzündlichen Natur der Krankheit entsprechend erhöht.

Man findet Parallelität zwischen BKS und der Krankheitsaktivität. Aber auch bei rein arthralgischen Formen kann die BKS erhöht sein (COSTE u. SOLNICA 1966). Wir fanden umgekehrt in 2 Fällen wiederholt eine BKS, die sich trotz manifester Arthritis im Bereich der Norm bewegte. Die übrigen Patienten zeigten mäßige Erhöhungen der BKS. In keinem Fall bestand eine BKS von über 30 mm/1h. Hb; Es ist in seltenen Fällen erniedrigt. Leukozyten; Sie finden sich meist erhöht (in zwei Drittel der Fälle bei COSTE u. SOLNICA 1966). Eine Leukozytose mit über 9 000 Zellen fand sich in unserer Reihe nur einmal. Eiweißverhältnisse; Der Gesamteiweißgehalt kann leicht erhöht sein. Gesamteiweiß von über 8 g % fanden wir in 2 Fällen. Die Elektrophorese zeigte in mehr als der Hälfte der Fälle einen Anstieg der alpha-2- und der gamma-Globulinfraction, manchmal auch der beta-Globulinfraction (REED 1961; COSTE u. SOLNICA 1966). Unsere Befunde: alpha-1-Globulinerhöhung in 1 Fall, alpha-2-Globulinerhöhung in 2 Fällen, beta-Globulinerhöhung in 1 Fall und gamma-Globulinerhöhung in 5 Fällen.

Harnsäure; In 3 Fällen war vorübergehend eine Hyperuricämie festzustellen. Während erhöhte Harnsäurespiegel bei der Arthritis psoriatica in der älteren Literatur nicht mitgeteilt wurden, werden gelegentlich Harnsäureerhöhungen in der neueren Literatur beschrieben (REED 1961; BAUMANN u. JILLSON 1961; BEVERIDGE u. LAWSON 1967).

Differentialdiagnose zwischen Arthritis psoriatica und chronischer Polyarthritis:

Die Abgrenzung der Arthritis psoriatica von der chronischen Polyarthritis ermöglichen folgende Punkte:

Geschlechtsverteilung: Von der Arthritis psoriatica werden mehr Männer als Frauen betroffen (TIEDEMANN 1951; ROSENBERG 1958; REED 1961; ARENDT 1961, 1966; HÄUSSLER 1963; COSTE u. SOLNICA 1966). Lediglich in einzelnen Arbeiten waren Frauen häufiger als Männer von der Arthritis psoriatica befallen (BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; WRIGHT 1959; KREBS 1962). Die Arthritis psoriatica verhält sich damit konträr zur chronischen Polyarthritis, welche bevorzugt Frauen befällt.

Prodromalerscheinungen: Im Gegensatz zur chronischen Polyarthritis, wo sich nach SHORT, BAUER und REYNOLDS besonders Müdigkeit und Abgeschlagenheit im Prodromalstadium finden, ist das Allgemeinbefinden im Prodromalstadium der Arthritis psoriatica wenig bis kaum gestört. Aber Arthralgien und besonders Fersenschmerzen (LOYAU 1958) scheinen nicht selten vorzukommen.

Beginn der Gelenkbeschwerden: Die Gelenkbeschwerden beginnen überwiegend akut bis subakut bei der Arthritis psoriatica (COSTE u. SOLNICA 1966; BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a), während für die chronische Polyarthrititis schleichender Beginn typisch ist (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957). Meist handelt es sich um einen mono- oder oligoartikulären Beginn bei der Arthritis psoriatica (COSTE u. SOLNICA 1966; SHERMAN 1952; LOYAU 1958). Doch ist monartikulärer Beginn bei der chronischen Polyarthrititis keine ausgesprochene Seltenheit (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957).

Gelenkbefall: Im typischen Fall der Arthritis psoriatica sind die distalen Interphalangealgelenke befallen (SHERMAN 1952), im Gegensatz zur chronischen Polyarthrititis, deren Prädilektionsstellen die proximalen kleinen Fingergelenke sind. Der Endgelenkbefall bei der chronischen Polyarthrititis stellt doch die Ausnahme dar (COSTE u. SOLNICA 1966). In den meisten Fällen von Arthritis psoriatica sind jedoch neben den distalen auch die proximalen Interphalangealgelenke sowie die Grundgelenke arthritisch verändert. Während die Gelenkveränderungen sich überwiegend symmetrisch bei der chronischen Polyarthrititis einstellen (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957), ist für die Arthritis psoriatica ein asymmetrischer Gelenkbefall typisch (REED 1961; WRIGHT 1959).

Verlauf: Es kann in späteren Stadien der Arthritis psoriatica zu Deformationen kommen, die sich im typischen Fall von denen der chronischen Polyarthrititis mit ulnaren Deviationen durch regellose Abweichungen der Finger und Zehen unterscheiden. Weiterhin kommt es bei der Arthritis psoriatica vergleichsweise zur chronischen Polyarthrititis relativ häufig zu starken Gelenkdestruktionen mit Osteolyse und Rarefizierung der Phalangen. Das Allgemeinbefinden ist bei der chronischen Polyarthrititis oft stark beeinträchtigt, Müdigkeit und Appetitlosigkeit können vorkommen. Solche Allgemeinveränderungen finden sich bei der Arthritis psoriatica seltener (WEIGL 1964). Die für die chronische Polyarthrititis charakteristischen subkutanen Knoten lassen sich bei der Arthritis psoriatica nicht nachweisen (REED 1961).

Laborbefunde: Der Rheumafaktor darf bei der Arthritis psoriatica gemäß der Definition nicht nachweisbar sein, während die Tests zum Nachweis des Rheumafaktors bei der chronischen Polyarthrititis in hohem Prozentsatz positiv ausfallen (FELLMANN u. WAGENHÄUSER 1960). Die BKS erreicht selten so hohe Werte wie bei der chronischen Polyarthrititis.

2. Morbus Reiter

Geschichtliches und zum Begriff des Krankheitsbildes:

1916 beschrieb REITER den Fall eines deutschen Offiziers, der nach Bauchschmerzen, verbunden mit Durchfällen akut an der inzwischen klassisch gewordenen Trias: "Arthritis - Urethritis - Conjunctivitis" erkrankte. Im gleichen Jahr veröffentlichten die Franzosen FIESSINGER und LEROY unabhängig von REITER 4 Fälle mit dem gleichen Symptomkomplex, die sie im Rahmen einer Dysenterie-Epidemie beobachtet hatten. Die Franzosen sprachen von einem "Syndrome conjonctivo - urétre - synovial" und deuteten es als Ruhrfolge. Demgegenüber nannte REITER die Krankheit "Spirochätosis arthritica", denn REITER glaubte, als Ursache der Erkrankung eine Spirochäte entdeckt zu haben, ein Befund, der bei späteren Untersuchungen nicht wiederholt werden konnte.

Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Beschreibungen des uns heute unter dem Namen "Morbus Reiter" geläufigen Krankheitsbildes nicht um Erstbeschreibungen. So hat BRODIE 1818 Urethritis, Conjunctivitis und Arthritis als zusammengehörigen Symptomkomplex beschrieben, LAUNOIS (1899) sah gemeinsam Urethritis, Arthritis und Augenerkrankungen und MARK - WALD berichtete 1904 von Conjunctivitis, Iridocyclitis, Urethritis und flüchtigen Arthralgien nach Ruhr.

Bei dem Morbus Reiter handelt es sich um ein Krankheitsbild, das periodisch an Aktualität gewinnt bzw. verliert. Denn nach der Beschreibung durch REITER (1916) sowie FIESSINGER und LEROY (1916) erschienen von 1920-1948 nur wenige Arbeiten. Erst mit dem 2. Weltkrieg gelangte der Morbus Reiter wieder zu Aktualität. PARONEN (1948) konnte in Finnland 344 Patienten beobachten, die an dem Morbus Reiter erkrankt waren. Nach vorübergehendem Nachlassen des Interesses waren es besonders Franzosen, die sich auf Grund des gehäuften Vorkommens der Krankheit bei Soldaten, die im Krieg in Algerien eingesetzt waren, mit ihr beschäftigten (ROUMAGNAC, FERRAND, PERNOD, MEMIN, ERHART u. CONTANT 1958; HILLEMAND 1963; MEMIN u. PERNOD 1963; BERNARD, BRADOUILLARD, LUCAES u. FELINE 1964; OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE (1965). Aus dem anglo-amerikanischen Sprachgebiet sind folgende Forscher zu nennen, die sich intensiv mit dem Reiter-Problem auseinandersetzten: HALL u. FINEGOLD (1953); CSONKA (1958, 1959 a, 1959 b, 1965); OATES (1959 b); GOOD (1962, 1965); WEINBERGER (1962); PROPERT, GILL u. LAIRD (1964); HANCOCK (1965); NOER (1966). Neuere Arbeiten über die genannte Thematik liegen aus dem deutschen Sprachgebiet von den Deutschen SCHILLING, GAMP u. SCHACHNERL (1965) und den Schweizern SCHIRMER u. BÖNI (1967) vor.

Durch die Arbeiten der verschiedenen Forschergruppen konnten manche neue Erkenntnisse gewonnen werden, aber trotzdem bleibt weiterhin einiges rätselhaft an dieser Krankheit. So fiel auf, daß die Krankheit unter zivilen Verhältnissen relativ selten ist. Dagegen ließ sich ein gehäuftes Auftreten in Kriegszeiten mit den verschlechterten hygienischen Umweltsbedingungen feststellen. Von dermatologischer Seite wurde gefordert, nicht mehr von einer "Trias", sondern auf Grund der häufigen Haut- und Schleimhautveränderungen bei diesem Krankheitsbild von einer "Tetras" zu sprechen (SCHUERMAN u. HAUSER 1949; MONTGOMERY, POSKE, BARTON, FOX-WORTHY (1959)).

Zur Epidemiologie:

Es besteht heute kein Zweifel mehr, daß die Krankheit im Anschluß an 2 Haupttypen von Infektionen auftreten kann:

1. Auftreten der Reiterschen Krankheit nach intestinalen Infekten. Dabei kann es sich um eine durch Shigellen bedingte Ruhr, um eine Amöbenruhr oder um eine bakteriologisch wie serologisch nicht klassifizierbare Diarrhöe handeln (PARONEN 1948; YOUNG u. MC EWEN 1947; ROUMAGNAC, FERRAND, PERNOD, MEMIN, ERHART u. CONTANT 1958).
2. Auftreten der Reiterschen Krankheit nach urogenitalen Infekten mit verschiedenen Erregern (CSONKA 1965).

Der Anteil der Patienten, die nach Infektionen des unteren Darmtrakts oder nach Infektionen der Urethra nachfolgend einen Morbus Reiter entwickeln, ist ungewiß. Schätzungen darüber liegen von PARONEN (1948) und CSONKA (1958) vor. PARONEN fand unter 150 000 Fällen mit Dysenterie 0,24 %, die einen Morbus Reiter im späteren Gefolge entwickelten. CSONKA ermittelte unter 22 010 Fällen mit spezifischer wie unspezifischer Urethritis in 0,8 % einen Morbus Reiter als Folgekrankheit.

Es konnte festgestellt werden, daß sich die beiden epidemiologischen Formen geographisch unterschiedlich verteilen. Die postdysenterischen und postdiarrhoischen Fälle sind besonders häufig in Asien, Nordafrika, Nord- und Osteuropa (HANCOCK u. MASON 1965), während in Zentraleuropa, England und Amerika die urogenitalen Formen überwiegen (HANCOCK 1965). Von BERNARD, BRADOUILLARD, LUCAES u. FELINE (1964) wurde mitgeteilt, daß die Krankheit hauptsächlich im Sommer und Herbst auftritt und Fälle außerhalb dieses Zeitraums die Ausnahme sind.

Zur Ätiologie:

Ungeklärt bleibt die Ätiologie dieser Krankheit. Es wurden die verschiedenen Bakterien als Erreger angesehen, so Pneumokokken, nicht hämolysierende

Streptokokken, *Bacteria coli*, Diphtheriebazillen u. a. (zit. nach SLONINA 1966). Auf die mögliche Rolle der "pleuro-pneumonia-like-organisms" wurde hingewiesen. DIENES, BERG u. WEINBERGER (1948) und DIENES, ROPES, SMITH, MADOFF u. BAUER (1948) isolierten diese Organismen bei einigen Patienten, die an Morbus Reiter litten, aus der Urethra und der Gelenkflüssigkeit; z. Z. scheint jedoch die Auffassung im Vordergrund zu stehen, nach der das Syndrom eine polyätiologische, in den allergisch-hyperergisch-rheumatischen Formenkreis zu rechnende Reaktionskrankheit darstellt, wobei spezifische wie unspezifische Erkrankungen der Urethra und Enteritiden als Vorerkrankung bedeutsam sein können (FALCK u. SCHMIDT 1961).

Geschlechtsverteilung:

Männer werden bevorzugt von der Reiterschen Krankheit befallen, Frauen erkranken seltener. Wir hatten Gelegenheit, 10 Patienten mit Morbus Reiter zu sehen. Dabei handelte es sich in allen Fällen um Männer. Die Angaben in der Literatur über den zahlenmässigen Anteil der Frauen schwanken. PARONEN (1948) fand unter 344 Fällen von Morbus Reiter die Frauen in 10 % befallen. CSONKA (1958) sah unter 185 Fällen mit Morbus Reiter 182 Männer und nur 3 Frauen.

Alter bei Auftreten der Erkrankung:

Über 60 - 80 % der Patienten erleiden ihre erste Attacke zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr (CSONKA 1958; HANCOCK 1965), aber kein Alter ist ausgenommen. So berichteten JUNGHANN (1918), GLAUNER (1947), ZEWEI (1947), SCHOENEICH (1950) und MOSS (1964) über Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen. In unserer Reihe fand sich in 9 der 10 Fälle ein Erkrankungsbeginn zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Ein Patient war bei Ausbruch der Reiterschen Krankheit 60 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag bei 30,4 Jahren.

Prädisposition:

Die Möglichkeit einer hereditären Prädisposition wird von manchen Autoren bejaht. So fand CSONKA (1958) unter 109 Patienten mit einem Reiter-Syndrom in 12,9 % eine chronische Polyarthritis in der Familie. Demgegenüber betrug in einer Kontrollgruppe von 400 Fällen mit Urethritis die Rate an chronischer Polyarthritis in den Familien der Erkrankten nur 2,3 %, was ungefähr der durchschnittlichen Morbidität der Bevölkerung für die chronische Polyarthritis entspricht. Wir konnten in 3 Fällen eine chronische Polyarthritis in der Familienanamnese ermitteln. Von HAUSER (1964) wurde

eine familiäre Häufung des Reiter-Syndroms beschrieben.

Auslösende Faktoren:

Wie schon früher betont, kommen den Entzündungen des unteren Intestinaltrakts und der Urethra eine entscheidende Rolle zu. Die Tatsache der Promiskuität bei dem urethralen Typ der Reiterschen Krankheit wurde von CSONKA (1958) hervorgehoben. Wir fanden bei 5 unserer 10 Patienten in engem zeitlichen Zusammenhang zu dem Auftreten des ersten Symptoms der Reiterschen Trias eine sexuelle Betätigung mit einer bis dahin nicht aufgesuchten Partnerin. Das Intervall betrug durchschnittlich 2 - 3 Wochen. Fälle von postdysenterisch aufgetretenem Morbus Reiter befanden sich nicht unter den 10 Patienten. 2 Patienten hielten sich allerdings bei Ausbruch der Krankheit in einem südlichen Land Europas auf.

Symptomatologie:

Die Krankheit kann prinzipiell durch jedes der 3 Hauptsymptome eingeleitet werden. Meist wird Urethritis als Initialsymptom gefunden. Die Urethritis ist in der Regel von einer Conjunctivitis und schließlich von der Arthritis gefolgt. Die Reihenfolge der Symptome: Urethritis-Conjunctivitis-Arthritis muß nicht in jedem Fall vorhanden sein, alle Variationen sind möglich.

Urethritis: PARONEN (1948) fand in 23,9 %, HALL u. F. NEGOLD (1953) sahen in 61 % Urethritis als initiales Symptom. Die Urethritis - in 77 % bzw. 98 % der Fälle überhaupt beobachtet (PARONEN 1948; CSONKA 1958) - kann sich subjektiv in Schmerzen und Brennen beim Urinieren äußern. Objektiv ist mitunter ein anfänglich klar-schleimiger, später schleimig-eitrig-er, gelegentlich hämorrhagischer Fluor festzustellen, oder das orificium urethrae erscheint geschwollen, livide verfärbt und geringgradig ektropioniert. Die Urethritis hat für gewöhnlich eine Dauer von 1 - 2 Tagen (PINCK, zit. nach HAUSER 1964) bis 4 oder 5 Wochen (BICKEL, zit. nach HAUSER 1964). Rezidive über Jahre sind keine Seltenheit. Es kann sich um eine unspezifische Urethritis handeln, wobei das Urethralesekret steril gefunden werden kann, oder die verschiedensten Bakterien wie Enterokokken, grampositive Erreger, Colibakterien u. a. sich nachweisen lassen. Häufig werden auch Gonokokken gefunden, oder es liegt eine Mischinfektion vor. CSONKA (1958) fand eine unspezifische Urethritis in 38,4 %, Gonokokken-Urethritis in 14 % und in 36,2 % war eine Gonokokken - Urethritis mit dem Befund weiterer unspezifischer Erreger vergesellschaftet. Bei den postdysenterischen Reiter-Fällen lassen sich verständlicherweise keine Gonokokken im Urethralabstrich feststellen. In unserer Serie von 10 Fällen ermittelten

wir: Urethritis als initialen Beginn der Reiterschen Krankheit in 7 Fällen, in den übrigen 3 Fällen trat sie zu einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung auf. Sie dauerte meist 2 - 3 Tage, in 2 Fällen hielt sie etwa 3 Wochen an. Eine unspezifische, bakterielle Urethritis lag in 6 Fällen vor, eine Gonokokken-Urethritis in 2 Fällen. Die beiden verbleibenden Fälle wurden bakteriologisch nicht untersucht. Von den übrigen Organen des Urogenitalsystems sind es hauptsächlich Vesicula urinaria und Prostata, die miterkranken können. Cystitis traf CSONKA (1958) in 2,7 % und PARONEN (1948) in 6 % der Fälle an. Prostatitis wurde besonders bei chronisch verlaufenden Reiter-Formen gesehen (OATES 1959 b). Auch Hydronephrose (COLBY zit. nach HAUSER 1964), Pyelonephritis und Nephritis (PARONEN 1948), Spermato-cystitis (ROMANUS zit. nach HAUSER 1964), Orchitis (PARONEN 1948) und Vaginitis (SCHITTENHELM u. SCHLECHT zit. nach HAUSER 1964) wurden beobachtet.

Conjunctivitis: Als 2. Symptom der klassischen Trias soll meist im Anschluß an die Urethritis die Conjunctivitis auftreten. Sie kommt bilateral als Conjunctivitis simplex vor. Die Patienten klagen über Brennen an den Augen und Verklebtsein der Augenlider, es kommt zu Photophobie und Epiphora. Der Verlauf ist benign. Abheilung erfolgt meist innerhalb weniger Tage, nur selten kommt es zu subconjunctivalen Blutungen und eitriger Sekretion. Die Conjunctivitis ist von den 3 Kardinalsymptomen das am wenigsten konstant vorhandene, da der Verlauf so milde sein kann, daß Beschwerden nicht wahrgenommen werden. In manchen Fällen nimmt die Sklera an der Inflammation teil. Auch Befall der Hornhaut ist nicht selten (FELIX u. PRIEUR 1962; GOOD 1962). Nach HAUSER (1964) sollen morgendliche Sehstörungen durch nächtlich auftretende flüchtige Ödeme typisch sein. Bei manchen Fällen ohne Conjunctivitis kann als Conjunctivitisäquivalent eine Iritis auftreten. Nach HANCOCK (1965) soll eine Iritis bei der Erstattacke des Morbus Reiter in 8 % der Fälle vorkommen. Mit zunehmender Krankheitsdauer, bei chronischem Verlauf, bei häufig rezidivierenden Arthritiden und mit der Entwicklung einer Sacroileitis wird eine Iritis, entweder ein- oder doppelseitig, immer häufiger beobachtet (30 % bei FORD 1953; fast 50 % bei CSONKA 1959 a). Seltene Veränderungen des Augenhintergrundes treten in Form von Blutungen, Chorioiditis oder Neuritis n. optici auf (ZEWI 1947; GOOD 1962).

In unserer Serie konnte bei 5 Patienten nach gezieltem Befragen eine Conjunctivitis in engem zeitlichem Zusammenhang mit den übrigen Symptomen ermittelt werden. Bei einem 6. Patienten, der das Vorkommen einer Conjunctivitis verneinte, trat 14 Monate nach Beginn der Reiterschen Krankheit eine Iritis auf. Bei weiteren 3 Patienten stellte sich nach Entwicklung der voll-

ständigen Trias im späteren Verlauf eine Iritis ein.

Gelenkbeschwerden: Sie treten in der Regel als 3. **Symptom** auf. Dabei handelt es sich überwiegend um eine Polyarthritis (87 % bei CSONKA 1958; 87 % bei GOOD 1962; 85 % bei HANCOCK 1965), seltener um eine Monoarthritis (7,5 % bei CSONKA 1958), in Ausnahmefällen lassen sich nur Arthralgien feststellen (5,5 % bei CSONKA 1958). In unserem Patienten-gut gaben 8 Patienten polyarthritischen und ein Patient oligoarthritischen Gelenkbefall an, bei einem Patienten fanden sich lediglich Arthralgien. Klinisch bieten die betroffenen Gelenke meist eine starke Schwellung, die Haut darüber ist nicht oder nur wenig gerötet. Die unteren Extremitätengelenke werden häufiger als die oberen befallen. Die am häufigsten bei der Erstattacke befallenen Gelenke sind in abnehmender Häufigkeit: Knie-, Sprung-, Tarsal-, Metatarsophalangeal-, Interphalangealgelenke der Zehen, Schulter- und proximale Interphalangealgelenke der Finger (HANCOCK 1965). Eine typische initiale Verteilung ist nach HANCOCK (1965): Befall der beiden Kniegelenke, eines Sprunggelenks mit 3 oder 4 Zehengelenken. Bilaterale Beteiligung der Gelenke der unteren Extremitäten kommt in etwa 50 % der Fälle vor, aber diese Gelenke sind selten beide gleichzeitig beteiligt (HANCOCK 1965). Es imponiert daher oft eine asymmetrische Gelenkverteilung. Nach HAUSER (1964) werden im Verlauf der Krankheit die großen Gelenke wie Knie-, Sprung-, Hüft-, Schulter- und Handgelenke bevorzugt befallen, daneben kommt es auch zur Beteiligung der kleineren Gelenke, wie der Finger-, der Zehen-, der Sternoclavicular- und der Kiefergelenke. In unserer Reihe von 10 Patienten mit Reiterscher Krankheit fanden sich die Gelenke, wie in Tab. III zusammengestellt, beteiligt. Eine Übersicht über die im Verlauf der Erkrankung betroffenen Gelenke bei jedem einzelnen Patienten zeigt Tab. IV.

Wirbelsäulenschmerzen mit Bewegungseinschränkung gehören zum Bild des Morbus Reiter (GOOD 1965). Allerdings werden die Rückenschmerzen gewöhnlich von der peripheren Arthritis überschattet. OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE (1965) fanden zu Beginn oder in den ersten Wochen der Erkrankung bei 43 leichteren Morbus Reiter-Fällen in 18,6 %, bei 45 schwereren Formen zu irgendeinem Zeitpunkt der Krankheit in fast 50 % Lumbalgien. GOOD (1962) ermittelte in 79 % Rückenschmerzen zu irgendeinem Zeitpunkt der Erkrankung, Wirbelsäulenschmerzen im Verlauf der Krankheit konnten bei 9 unserer 10 Patienten gefunden werden. Bei 6 dieser Patienten waren die Wirbelsäulenbeschwerden zu Beginn der Attacke vorhanden, bei den 3 anderen Patienten stellten sie sich zu einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung ein. Die Wirbelsäulenschmerzen und die Beteiligung der Sakro-ileakalgelenke wurden Anlaß zu Diskussionen über den Zusammenhang des

Morbus Reiter mit der Spondylarthritis ankylopoetica (MASON, MURRAY, OATES u. YOUNG 1959; OATES 1959 b; GOOD 1962, 1965; SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL 1965). Die Beteiligung der Sakroileakalgelenke äußert sich in Schmerzen, die in den oberen medialen Quadranten der Gesäßfläche lokalisiert werden. Manchmal kann lokale Druckschmerzhaftigkeit in diesem Bereich gefunden werden. Oft ist nur röntgenologisch eine Beteiligung der Ileosakralgelenke nachweisbar. Über die Häufigkeit der Sacroileitis liegen in der Literatur verschiedene, auf den ersten Blick einander widersprechende Angaben vor: 12,9 % bei LOVGREN (1956), 20 % bei CSONKA (1959 a), 26,7 % bei WEINBERGER, DIENES u. BAUER (1952), 32 % bei MASON, MURRAY, OATES u. YOUNG (1959), 38,3 % bei GOOD (1962) und fast die Hälfte bei OATES u. YOUNG (1959). Die verschiedenen Angaben über die Häufigkeit beruhen darauf, daß die einzelnen Reihen inhomogen bezüglich der Krankheitsdauer, der Schwere der Fälle, der Rezidive und des Verlaufs sind. Je länger die Krankheitsdauer, je schwerer die Krankheit und je mehr Rezidive, desto mehr ist mit Veränderungen an den Ileosakralgelenken zu rechnen (OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE 1965; OATES u. YOUNG 1959). Aber schon während der ersten Attacken können sich Sacroileitiden einstellen. OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE (1965) konnten in ihrer Studie zeigen, daß von 16 Sacroileitiden bei Morbus Reiter in 10 Fällen, das entspricht 62,4 %, sich die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen während der ersten 6 Wochen der Krankheit einstellten. In unserer Reihe wurden bei 7 Patienten Röntgenaufnahmen der Ileosakralgelenke angefertigt, in 5 Fällen zeigten sich Veränderungen der Ileosakralgelenke im Sinne von Sacroileitiden.

Die Bewegungsfähigkeit wird nicht nur durch die Arthritiden eingeschränkt. Relativ häufig entwickeln sich in Nachbarschaft der Gelenke Entzündungen der ansetzenden Sehnen. So ist das Bild einer Tendinitis achillea oder einer Fasciitis plantaris nicht ungewöhnlich. CSONKA (1958) beschrieb eine Tendinitis achillea in fast 13 % und eine Fasciitis plantaris in 21,6 % der Fälle. Klinisch manifestiert sich eine solche Tendinitis in Fersenschmerzen, entweder beim Auftreten oder beim Abrollen des Fußes. Von unseren 10 Patienten klagten 9 über Fersenschmerzen.

Tabelle III: Klinischer Gelenkbefall bei 10 Patienten mit Morbus Reiter

<u>Gelenke</u>	<u>Zahl der Patienten</u>
Wirbelsäule	9
Kniegelenke	8
Ileosakralgelenke	7
Sprunggelenke	6
Zehengelenke	6
Handgelenke	4
Schultergelenke	4
Ellbogengelenke	3
Fingergelenke	3
Sternoclaviculargelenke	3
Kiefergelenke	2
Hüftgelenke	1

Tab. IV: Die bei jedem einzelnen Patienten mit Morbus Reiter im Verlauf der Krankheit befallenen Gelenke.

(Gesamtzahl: 10 Patienten mit Morbus Reiter. Durch ein Kreuz wurde einseitiger und durch zwei Kreuze beidseitiger Gelenkbe-
fall angezeigt)

Gelenke	Patienten									
	K.A.	G.E.	D.F.	H.R.	V.S.	J.S.	A.S.	V.V.	W.V.	M.W.
Wirbel- säule	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Ileosakral- gelenke	++	++			++	++	++	+	+	
Hüftgel.						++				
Kniegel.	+	+	+		+	++	+	++		++
Sprunggel.	+		+		+		++		+	+
Zehengel.	+	+		+		++	+			++
Schulter- gel.	+					++			++	++
Ellbogen- gel.					+	++	+			
Handgel.	+					++			+	+
Finger- endgel.										
Finger- mittelgel.	+					+				++
Finger- grundgel.	+					+				
Sternoclav. gel.	+	+				+				
Mandibu- lär gel.					+	+				

Zeitliche Beziehungen:

Zwischen dem Auftreten des ersten Symptoms der Reiterschen Trias und dem des zweiten Symptoms vergingen im Durchschnitt 33 Tage, dabei ergaben sich Schwankungen von 2 Tagen bis 2 Monaten. Die verstrichene Zeit bis zur Entwicklung der vollständigen Trias war in 4 Fällen zu eruieren, wobei sie durchschnittlich 7 Wochen betrug. Nach PARONEN (1948) entwickelt sich das ganze Syndrom bei 70 % der Patienten während der ersten 10 Tage der Krankheit.

Haut- und Schleimhauterscheinungen:

Unter den seltener auftretenden Manifestationen des Morbus Reiter steht die Beteiligung der Haut an erster Stelle. Am häufigsten wird eine Balanitis circinata parakeratotica gefunden, die von hohem diagnostischen Wert ist (SCHUERMANN u. HAUSER 1949; REICH 1952). HOLLANDER (1949) und GOOD (1962) geben sie mit 50 % an, CSONKA (1958) fand sie dagegen nur in 20,5 %. Weniger häufig, etwa in 10 - 15 % (HOLLANDER 1949; CSONKA 1958; TELLER 1964) werden Hautveränderungen unter dem Terminus "Keratoderma blennorrhagicum" beschrieben. Dabei handelt es sich um exsudativ-papulo-pustulöse, parakeratotische Exantheme, die symmetrisch mit besonderer Vorliebe an den Fußsohlen und den Handinnenflächen auftreten, aber auch über den betroffenen Gelenken vorkommen können. Meist erscheinen diese Veränderungen 4 - 6 Wochen nach Beginn des Syndroms und können 2 - 4 Monate anhalten. Auch die Nägel sind gelegentlich mitbetroffen. Dabei kann es durch subunguale Hyperkeratosebildung zur Onychodystrophie und Onycholyse kommen. Mundschleimhautläsionen kommen in Form rundlicher, scharf begrenzter und leicht erhabener, roter Flecken vor, die vielfach am Rand einen weißlichen bis grauen Ton zeigen (HAUSER 1964; PINDBORG, GORLIN u. ASBOE-HANSEN 1963). Diesbezüglich unsere Feststellungen: Balanitis circinata bei 3 Patienten und Onycholysis bei einem Patienten.

Beteiligung innerer Organe:

Über die Beteiligung des Herzens bei Morbus Reiter wurde in Einzelfällen von verschiedenen Autoren (GAMP 1956; CSONKA, LITCHFIELD u. OATES 1961; MEMIN u. PERNOD 1963; RODNAN, BENEDECK, SHAVER u. FENNELL 1964; CSONKA 1965) berichtet.

Während akuter Attacken kann es zu vorübergehenden EKG-Veränderungen (verlängertes PQ-Intervall, Abflachung der T-Wellen) kommen. Einzelne Fälle über Endo-, Myo- und Perikarditiden, sowie Aorteninsuffizienzen bei protrahiert verlaufenden Reiter-Formen sind bekannt. Noch seltener sind Komplikationen seitens des Zentralnervensystems und des peripheren Nervensystems (CATTERAL 1965; GOOD 1965).

Verlauf der Krankheit:

Man unterscheidet 3 mögliche Verläufe der Reiterschen Krankheit:

1. Akut bis subakut verlaufender Morbus Reiter.
2. Chronisch rezidivierender Morbus Reiter.
3. Chronisch gewordener Morbus Reiter mit Übergang in die Spondylarthritis ankylopoetica.

Akut bis subakut verlaufender Morbus Reiter: Bei dem akut verlaufenden Morbus Reiter kommt es nach einer durchschnittlichen Dauer der Polyarthritits von 3 Monaten zu einer Restitutio ad integrum. Bei den subakut bzw. protrahiert verlaufenden Reiter-Formen hält die Polyarthritits 1 1/2 - 2 Jahre an, das Finalstadium ist durch multiple Deformationen an Knöcheln, Zehen-, Hand- oder Fingergelenken charakterisiert.

Chronisch rezidivierender Morbus Reiter: Diese Verlaufsform tritt nach SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL (1935) in 15 - 50 % der Fälle auf. Die Intervalle zwischen den einzelnen Rezidiven können unterschiedlich groß sein, d.h. Monate bis Jahre können zwischen den einzelnen Attacken verstreichen. Mit jedem Rezidiv können neben den früher befallenen Gelenken neue Gelenke zusätzlich beteiligt werden, mit einer bemerkenswerten Ausnahme: den Hüftgelenken (HANCOCK 1965). Die Rezidive können die vollständige Trias bringen, häufig tritt eine Verarmung der Symptomatik ein, so daß oligo- oder monosymptomatische Rezidive nicht zur Seltenheit gehören. Aber auch ein zunächst unvollständiger Morbus Reiter kann bei späteren Rezidiven die vollständige Trias bieten. Mit jeder Attacke steigt die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Sacroileitis.

Der chronisch gewordene Morbus Reiter mit Übergang zur Spondylarthritits ankylopoetica: Es handelt sich dabei nach SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL (1965) um Fälle, die "unter dem Bilde eines rheumatischen Prozesses mehr arthritischer oder spondylitischer Prägung chronisch" geworden sind. Die Autoren berichteten über 15 und OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE (1964) über 3 solcher Fälle. Meist soll diese Form im Anschluß an das Reiter-Syndrom über eine rezidivierende Oligo- oder Polyarthritits auftreten, die allmählich chronischen Charakter annimmt mit Betonung der unteren Extremitätengelenke. Solange diese Fälle noch nicht von der Wirbelsäulenbeteiligung beherrscht werden, imponieren sie als atypische chronische Polyarthritiden. In späteren Stadien wird die typische Symptomatik der Spondylarthritits ankylopoetica offensichtlich. Begleitet werden diese chronischen Reiter-Formen von rezidivierenden Läsionen der Augen oder des Urogenitaltrakts und Neigungen zu Periostitiden, insbesondere des Fersenbeins (SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL 1965). Die Feststellung der Diagnose eines chronisch gewordenen Morbus Reiter mit Spondylarthritits ankylopoetica-Symptomatik ist nicht ohne Problematik. Beurteilt man mehr die Anamnese, so wird man zur Diagnose eines chronisch gewordenen Morbus Reiter gelangen können, sieht man mehr den Status zur Zeit der Untersuchung, so wird man negeigt sein, von einer Spondylarthritits ankylopoetica zu sprechen. Wir beobachteten bei unseren Patienten:

4 Patienten mit akut verlaufendem Morbus Reiter, 3 Patienten mit subakut verlaufendem Morbus Reiter, 2 Patienten mit rezidivierendem Morbus Reiter und 1 Patienten mit chronisch gewordenem Morbus Reiter.

Laborbefunde:

BKS: Sie ist meist im aktiven Stadium der Erkrankung beschleunigt, es gibt aber auch Fälle mit manifester Arthritis bei normaler BKS (CSONKA 1965). Wir fanden bei 3 Patienten eine Senkung von über 50 mm/1h, bei 6 Patienten eine Senkung zwischen 20 und 50 mm/1h und in einem Fall zeigte sich andauernd eine normale Senkungsreaktion.

Hb.: In der Frühphase der Erkrankung kann eine normochrome Anämie bestehen. Wir sahen bei keinem Patienten eine ausgesprochene Anämie.

Leukozyten: Eine Leukozytose kann ebenso wie die Senkungsbeschleunigung im aktiven Stadium vorhanden sein. 2 unserer Patienten zeigten Leukozytenwerte von 11 000 bzw. 14 000.

Eiweißverhältnisse: Bei 2 Patienten war im akuten Krankheitsstadium das Gesamteiweiß erhöht. Mit Besserung der Gelenksymptomatik stellten sich allmählich normale Werte ein. Die Elektrophorese zeigte der akuten Entzündung entsprechend Erhöhungen der alpha-2-Globulinfraction auf 12 - 14,5 Relativprozent in 5 Fällen.

Rheumafaktor: Er war im Latextropfen- bzw. im Latexfixationstest bei wiederholten Kontrollen nie nachweisbar.

Harnsäure: Die Harnsäurebestimmungen zeigten sämtlich normale Werte.

Differentialdiagnose zwischen Morbus Reiter und chronischer Polyarthritis:

Die Differentialdiagnose stellt sich im akuten, febrilen Beginn hauptsächlich gegenüber der akuten Polyarthritis und der Arthritis urica. Bei protrahiert und chronischen Verlaufsformen muß das Krankheitsbild gegenüber der chronischen Polyarthritis abgegrenzt werden. Kommen zusätzlich zum protrahierten Verlauf der Polyarthritis Iritis und bzw. oder Sacroileitis hinzu, so ist eine beginnende Spondylarthritis ankylopoetica mit peripherer Gelenkbeteiligung in die differentialdiagnostischen Erwägungen miteinzubeziehen.

Auf folgende Punkte ist bei der Differentialdiagnose zwischen Morbus Reiter und der chronischen Polyarthritis zu achten:

Geschlecht: Während bei der chronischen Polyarthritis besonders Frauen im mittleren Alter erkranken (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957), sind es bei der Reiterschen Krankheit vorwiegend junge Männer (PARONEN 1948; CSONKA 1958).

Vorgeschichte: Bei der chronischen Polyarthrititis finden sich mit Ausnahme von Parästhesien, allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Appetitlosigkeit keine Besonderheiten in der Vorgeschichte (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957). Dagegen lassen sich vor Ausbruch der Gelenksymptomatik beim Morbus Reiter entweder eine Diarrhøe oder eine Urethritis und Conjunctivitis ermitteln (PARONEN 1948; CSONKA 1958).

Beginn der Gelenksbeschwerden: Er ist bei der chronischen Polyarthrititis überwiegend schleichend (78 % bei SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957) seltener akut (22 % bei SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957), dagegen beginnt die Arthritis beim Morbus Reiter praktisch immer akut.

Gelenkbefall: Bei der chronischen Polyarthrititis werden die proximalen Interphalangealgelenke der Finger und die Metacarpophalangealgelenke bevorzugt befallen. Dieser Gelenkbefall stellt die Ausnahme bei Morbus Reiter dar, es werden vielmehr die Gelenke der unteren Extremitäten besonders betroffen (HALI u. FINEGOLD 1953; HAUSER 1964; PROPERT, GILL u. LAIRD 1964). Die chronische Polyarthrititis ist vorwiegend durch bilateralen, symmetrischen Gelenkbefall gekennzeichnet, so wurde von (SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957) in 70 % der Fälle ein bilateraler Beginn der chronischen Polyarthrititis und in 24 % der Fälle ein zunächst unilateraler Beginn gesehen, aber in mehr als der Hälfte dieser letzten Fälle wurde innerhalb eines halben Jahres aus dem unilateralen ein bilateraler Gelenkbefall. Beim Morbus Reiter imponiert meist ein asymmetrischer Aspekt des Gelenkbefalls. Rückenschmerzen gehören zum typischen Bild des Morbus Reiter (GOOD 1962). Häufig ist die Bewegungsfähigkeit durch Fersenschmerzen beeinträchtigt (CSONKA 1958). Muskuläre Atrophie stellt sich sehr schnell in Nachbarschaft der betroffenen Gelenke ein, dem- entgegen ist bei der chronischen Polyarthrititis eine langsamere Entwicklung von Muskelatrophien festzustellen.

Komplikationen: Iritis ist nicht selten bei Morbus Reiter. Sie soll bei der Erstattacke in 8 % der Fälle vorkommen (HANCOCK 1965). Zunehmende Häufigkeit dieser Komplikation läßt sich mit jedem Rezidiv bzw. mit längerer Krankheitsdauer feststellen, so daß eine Iritisquote von 30- 50 % erreicht werden kann (FORD 1953; CSONKA 1959 a). Demgegenüber kommt diese Komplikation nicht häufig bei der chronischen Polyarthrititis vor (4, 1 % bei SHORT, BAUER u. REYNOLDS 1957).

3. Spondylarthritis ankylopoetica

Geschichtliches und zum Begriff der Spondylarthritis ankylopoetica:

Die erste Beschreibung des Leidens in deutscher Sprache gab 1884 STRÜMPELL. Er betrachtete das Leiden als zum "chronischen Gelenkrheumatismus" gehörig und deutete es als chronisch-rheumatische Entzündung der großen Gelenke und der Wirbelgelenke (STRÜMPELL 1897). Der russische Neurologe von BECHTEREW grenzte 1899 die "ankylosierende Entzündung der großen Gelenke und der Wirbelsäule" ausdrücklich gegen die von ihm 1893 und 1897 beschriebene Steifigkeit der Wirbelsäule verbunden mit Kyphose ab. MARIE (1898) übte mit der Deutung seiner "Spondylose rhizomélique" noch Zurückhaltung. Sein Schüler LERI (1899) faßte das Krankheitsbild als eine toxisch-infektiös verursachte Kombination von Arthritis und Osteopathie auf.

Anfangs des 20. Jahrhunderts wurde die versteifende Wirbelsäulenerkrankung mehr und mehr als chronische Polyarthritis der Wirbelsäulengelenke aufgefaßt. Der von SIVEN (1903) veröffentlichte autoptische Befund einer chronischen Intervertebralarthritis bei peripherer chronischer Polyarthritis und die Arbeiten RAFNKE (1903/1907) sowie die autoptischen Befunde von KLINGE (1934) trugen dazu bei, das Leiden als spinale Variante der ankylosierenden Polyarthritis chronica zu betrachten. KREBS und WURM haben 1938 diese Konzeption einer gewissen Kritik unterzogen. Ebenso wurde in England die Identität von Spondylarthritis ankylopoetica und chronischer Polyarthritis abgelehnt (BUCKLEY 1935/1948), während sie in den USA lange bezweifelt wurde (BOLAND u. PRESENT 1945). 1949/1950 wurde das Problem von WURM und AUFDERMAUR neu angepackt. Beide stellten unabhängig voneinander fest, daß es bei der typischen Spondylarthritis ankylopoetica zu einer periarturalen Ossifikation der Wirbelgelenke kommt, die nicht mit dem bekannten Ablauf der chronischen Polyarthritis gleichgesetzt werden kann.

Geschlechtsverteilung:

Von der Spondylarthritis ankylopoetica werden hauptsächlich Männer befallen. Die Angaben in der Literatur geben einen bevorzugten Befall des männlichen Geschlechts von 82 - 97 % an. So fanden FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) in 82 %, BERNSTEIN u. BROCH (1949) in 83 %, OTT (1959) in 84 %, HART (1958) in 89 %, PAWELKE u. SCHÖGER (1958) in 90 %, HART u. ROBINSON (1959) in 91 %, TREIBER (1956) in 93 %, FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) in 95 % und SCHULZ (1964) in 97,2 % der Fälle das männliche Geschlecht betroffen. Demnach stellt die Spondylarthritis ankylopoetica bei Frauen die Ausnahme dar. Wir fanden in unserer Reihe: 23 Männer und 2 Frauen.

Alter bei Beginn der Spondylarthritis ankylopoetica:

Der Beginn der Erkrankung liegt in der Jugend. Am häufigsten beginnt das Leiden zwischen dem 15. und dem 24. Lebensjahr (MASON 1959; ROSEN u. GRAHAM 1962). Präpubertaler Beginn stellt keine Seltenheit dar.

(MASON, MURRAY, OATES u. YOUNG 1958). Von mehreren Autoren (BLOCH, BRIZARD u. SALOMON 1965; FANCONI u. ROSSI 1957; JACOBS 1960; EDSTRÖM, THUNE u. WITTBOM-CIGEN 1960) werden Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica bei Kindern berichtet. Relativ selten beginnt die Krankheit nach dem 50. bzw. 60. Lebensjahr (BERNSTEIN u. BROCH 1949; FISCHER u. VONTZ 1930).

Das Manifestationsalter, wie es sich katanamnestisch bei unseren 25 Patienten ergab, variierte zwischen dem 14. und dem 46. Lebensjahr. Bei 13 Patienten lag der Beginn zwischen dem 14. und dem 20. Lebensjahr, bei 5 Patienten zwischen dem 21. und 30. Lebensjahr, bei 4 Patienten zwischen dem 31. und 40. Lebensjahr und bei 3 Patienten traten die ersten Beschwerden bei einem Alter zwischen dem 41. und 50. Lebensjahr auf. Bei ungefähr der Hälfte der Patienten lag also der Krankheitsbeginn vor dem 20. Lebensjahr (Tab. V).

Familiäre Belastung:

Über gehäuftes Vorkommen von Spondylarthritis ankylopoetica in einzelnen Familien wird von verschiedenen Autoren berichtet (BÖNI u. HAUTMANN 1950; HERSH, STECHER, SOLOMON, WOLPAW u. HAUSER 1950; DE BLECOURT 1951; O'CONNELL 1959; ROSEN u. GRAHAM 1962). SCHULZ (1964) konnte bei 1 %, EVERS (1958) bei 1,5 %, ROSEN u. GRAHAM (1962) bei 12 % und DE BLECOURT (1951) bei 19,5 % der gesehenen Patienten weitere Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica bei den Familienangehörigen feststellen. Aber nicht nur gehäuftes Vorkommen von Spondylarthritis ankylopoetica in den Familien der betroffenen Patienten, sondern auch gehäuftes Vorkommen von chronischer Polyarthritis bei nahen Familienangehörigen wurde mitgeteilt (SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957). Oft ist eine chronische Polyarthritis bei Erhebung der Familienanamnese nicht genau zu eruieren. EVERS (1958) und HENN (1955) umgingen diese Schwierigkeit und sprachen von einer familiären Belastung der Spondylarthritis ankylopoetica-Patienten mit rheumatischen Erkrankungen und fanden sie in einer Höhe von 15 bzw. 31 %.

In unseren Fällen ließ sich bei 2 Patienten das Vorkommen von Spondylarthritis ankylopoetica in der Familie eruieren. Von 6 Patienten wurde das Vorkommen einer chronischen Polyarthritis bei nahen Familienangehörigen angegeben.

Zur Ätiologie und Pathogenese:

Trotz intensiver klinischer und pathologischer Forschung besteht kaum Klarheit über Ätiologie und Pathogenese der Spondylarthritis ankylopoetica. Eine gonorrhoeische Infektion wurde von VOLHARD (1938, 1948) und von FORESTIER (1935, 1939) angenommen. FISCHER und VONTZ fanden 1930 in 11 % eine Gonorrhoe in der Anamnese. Der Anteil der Anamnesen mit Gonokokkeninfektionen hat sich im Laufe der Jahre vermindert. Neuere Zahlenangaben aus dem deutschen Schrifttum über die Häufigkeit der Gonorrhoe bei Spondylarthritikern liegen von FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) und von TREIBER (1956) vor, welche bei 4 bzw. 4,5 % ihrer Patienten eine Gonorrhoe fanden. Aber die Engländer MASON, MURRAY, OATES und YOUNG (1959) sowie OATES (1959 a) fanden doch bei 9 bzw. 10,9 % eine Gonorrhoe-Anamnese.

Ein einziger Patient in unserer Reihe gab an, in früheren Jahren eine Gonorrhoe durchgemacht zu haben. Bei 2 anderen Patienten bestanden einige Jahre vor Ausbruch des Beschwerdebildes Hodenschwellungen ungeklärter Ursache. Über ein gehäuftes Vorkommen von Prostatitis bei Spondylarthritis ankylopoetica wurde von verschiedener Seite berichtet (VOLHARD 1948; ROMANUS 1953; MASON, MURRAY, OATES u. YOUNG 1959). STOJA und STOJA (1965) fanden bei 79 % der Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica Infektionen im Bereich des männlichen Genitales. Unter weiteren ätiologischen Faktoren werden Kälte- und Nässeschäden, sowie Traumata der Wirbelsäule genannt. ROSEN u. GRAHAM (1962) fanden bei 24 % ihrer Patienten einen Kälteschaden, der den ersten Symptomen vorausging. Vorausgegangene Traumata eruierten die gleichen Autoren bei 39 % ihrer Patienten. Nicht ganz so hohe Zahlenangaben liegen von FALCK, COBET u. HERRMANN (1962), SCHULZ (1964), EVERS (1958) und HENN (1955) vor, die in 8 % bzw. 11 % bzw. 15,1 % bzw. 23,5 % vorausgegangene Traumata ermittelten. Wir fanden anamnestische Angaben einer vorausgegangenen Erkältung bei 3 Patienten, und 2 Patienten gaben ein dem Auftreten der ersten Beschwerden unmittelbar vorausgegangenes Trauma der Wirbelsäule an.

Auch über das Vorkommen vorausgegangener akuter Polyarthritiden wird berichtet. FALCK, COBET u. HERRMANN (1962), POLLEY u. SLOCUMB (1947), SCHULZ (1964), PAWELKE u. SCHÖGER (1958) und EVERS (1958) sahen sie in 10 % bzw. 23 % bzw. 24,2 % bzw. 27,7 % bzw. 33,8 % ihrer Fälle. 3 Patienten unserer Reihe wiesen eine akute Polyarthrititis mit massigen Erhöhungen des Antistreptolysin-Titers in der Vorgeschichte auf. Nach TREIBER (1956) kommt keinem dieser Faktoren eine alleinige schicksalhafte Bedeutung zu. Erregungen des vegetativen neuro-vaskulären

Systems scheinen nach diesem Autor bei der Entstehung der Spondylarthritis ankylopoetica von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Eine monocausale Ursache scheint unwahrscheinlich (OTTO 1967). BÖNI (1954) rechnet die Spondylarthritis ankylopoetica zu den Adaptationskrankheiten, wobei Vererbungsmomente und neuro-vegetative Faktoren die Basis stellen und verschiedene exogene Faktoren als auslösende Agentien in Frage kommen können.

Nach SCHILLING, GAMP und SCHACHERL (1965) ist das chronische Reiter-Syndrom einschließlich der Zustände nach Ruhr-Rheumatismus eine der Quellen, die in die Spondylarthritis ankylopoetica einmünden können.

Das klinische Bild:

Beginn:

Die ersten Beschwerden bei der Spondylarthritis ankylopoetica treten überwiegend schleichend auf (LEFKOVITS u. THOMAS 1958; ROSEN u. GRAHAM 1962). Nur in 20 - 34 % der Fälle wird akuter Beginn festgestellt (ROSEN u. GRAHAM 1962; NEWNS 1964). Bei 10 der 25 Patienten ließ sich akuter Beginn der Beschwerden eruieren. Dabei zeigten sämtliche 5 Fälle, deren Krankheitsbilder mit peripheren Gelenkschwellungen eingeleitet wurden, einen akuten Krankheitsbeginn. Nur bei 4 der 14 Patienten, bei denen als Erstbeschwerden Kreuzschmerzen auftraten, war akuter Krankheitsbeginn feststellbar. Bei dem 10. Patienten mit akutem Beginn traten die Erstbeschwerden an einem Sternoclaviculargelenk auf. Nach NEWNS (1964) wird akuter Krankheitsbeginn besonders bei den jüngeren Männern gesehen, bei denen durch Befall eines Kniegelenks, eines Hüftgelenks oder mehrerer Gelenke ein dem rheumatischen Fieber ähnliches Bild entsteht.

Symptome bei Beginn:

Nach BÖNI (1959) sind es 4 Kategorien von Symptomen, die als erste bei der Spondylarthritis ankylopoetica auftreten:

1. Kreuzschmerzen
2. Gelenkschmerzen
3. Ischialgien (im folgenden als Oberschenkel-schmerzen bezeichnet) und
4. Intercostalneuralgien.

Kreuzschmerzen: Sie traten bei 46 % der Patienten von BÖNI (1959) als erste Beschwerden auf. Auch andere Autoren wie MASON (1959), TAUTENHAHN (1967) und SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN (1957) fanden sie gehäuft als erstes Symptom. Die Kreuzschmerzen mani-

festieren sich überwiegend im Ileosakralgelenkbereich. Man spricht daher besser von tiefsitzenden Kreuzschmerzen, sie können aber auch im Übergangsbereich von der Brust- zur Lendenwirbelsäule auftreten. Als Äquivalent kann eine zunehmende Steifheit im Kreuz dem Patienten auffallen. Die Schmerzen sind besonders am frühen Morgen oder in der Nacht gegen 2 - 3 Uhr ausgeprägt, dann unter Umständen so stark, daß die Patienten vor Schmerzen aufwachen. Die Steifheit besteht vor allem morgens, unterschiedlich lang, um dann über Tag nachzulassen.

Periphere Gelenkbeschwerden: Die Krankheit kann mit Gelenkbeschwerden, vorwiegend in den unteren Extremitäten, aber auch in den Schulter-, Ellbogen- und Handgelenken beginnen (BÖNI 1959; MASON 1959). Die peripheren Gelenkbeschwerden sind zum Teil flüchtiger Natur und als solche schwer objektivierbar, so daß man von Arthralgien sprechen darf. In einem Teil der Fälle sind die Gelenkbeschwerden objektivierbar durch Schwellungen, Rötungen und Bewegungseinschränkungen. Peripherer Gelenkbeginn kommt bei der Spondylarthritis ankylopoetica nach MASON (1959) in 10 %, nach BÖNI (1959) in 16 % und nach SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN (1957) in 22 % der Fälle vor. Extrem niedrig ist die Angabe von SCHULZ (1964), der Beginn in den peripheren Gelenken nur bei 4,3 % seiner Patienten antraf.

Oberschenkelbeschmerzen: Unter den Frühzeichen der Spondylarthritis ankylopoetica dürfen die Oberschenkelbeschmerzen nicht vernachlässigt werden. Es werden unter diesem Ausdruck Schmerzen verstanden, die von der Kreuzdarmbein- oder Gesäßgegend in die unteren Extremitäten einstrahlen. Diese in der Literatur fälschlicherweise als Ischialgien bezeichneten Oberschenkelbeschmerzen weisen folgende Charakteristika auf (BÖNI 1959): Der ausstrahlende Schmerz erstreckt sich nur bis zur Kniekehle, es sind sowohl Streck- wie Beugeseiten der Oberschenkel betroffen. Ferner wechseln diese Oberschenkelbeschmerzen häufig von einem Bein zum anderen, was DE SEZE (1958) veranlaßte, von der "sciatique baladeuse" zu sprechen. BÖNI (1959) sah in 12 % Gesäßschmerzen verbunden mit diesen Oberschenkelbeschmerzen.

Sog. Intercostalneuralgien: Sie sind nach BÖNI (1959) das vierthäufigste Symptom der initialen Spondylarthritis ankylopoetica und imponieren als Schmerzen, die gürtelförmig in Handflächenbreite die Brust umspannen. Weniger sensible Patienten klagen über Dyspnoe, hervorgerufen durch Verminderung der Thoraxamplitude. Nach GOOD (1963) kann es auch zu inselförmigen Schmerzen nahe des Sternum und der Wirbelsäule kommen. Unter den seltener vorkommenden Erstsymptomen sind nach BÖNI (1959) Fersenschmerzen, Nackenschmerzen, Schmerzen im Bereich der Kieferge-

lenke, Steifigkeit im Rücken ohne weitere Beschwerden und Augenauffektionen zu finden.

In unserer Reihe fanden wir folgende Erstsymptome:

1. Kreuzschmerzen: Sie fanden sich bei 14 Patienten und ließen sich wie folgt aufschlüsseln:

- tiefsitzende Kreuzschmerzen **allein** 3 Pat.
- tiefsitzende Kreuzschmerzen, verbunden mit Arthralgien der stammnahen Gelenke 3 Pat.
- tiefsitzende Kreuzschmerzen, verbunden mit Oberschenkelschmerzen 3 Pat.
- Wirbelsäulenschmerzen im Übergangsbereich von BWS zu LWS 2 Pat.
- Wirbelsäulenschmerzen im Bereich der gesamten Wirbelsäule 1 Pat.
- Wirbelsäulenschmerzen im HWS-Bereich 1 Pat.
- Wirbelsäulenschmerzen im BWS-Bereich 1 Pat.

2. Peripherer Gelenkbefall: Er fand sich zu Beginn bei 5 Patienten. Es waren betroffen:

- Kniegelenke 2 Pat.
- ~~Fingergelenke~~ 2 Pat.
- Sprunggelenke 1 Pat.

3. Oberschenkelschmerzen ohne gleichzeitig bestehende tiefsitzende Kreuzschmerzen zeigten sich bei 3 Pat.

4. Fersenschmerzen waren als initiales Symptom bei 2 Pat. vorhanden.

5. Befall des Sternoclaviculargelenks zeigte sich bei 1 Pat.

In Tab. VI findet sich eine gestraffte Zusammenstellung der bei unseren 25 Spondylarthritikern gefundenen Erstsymptome.

Krankheitsverlauf:

Die geschilderten Erstsymptome können anfänglich für wenige Wochen bis Monate bestehen, für einige Zeit verschwinden, um dann wieder aufzutreten. Die beschwerdefreien Intervalle können unterschiedlich groß sein, allmählich werden sie kleiner, und die Beschwerden nehmen einen kontinuierlich bestehenden Charakter an.

Befall der Wirbelsäule: Fast gleichzeitig mit den Schmerzen im Sakroilealbereich, die sich durch lokale Druck- und Klopfempfindlichkeit oder durch den Mennell'schen Handgriff objektivieren lassen, kommt es auch zu einem Klopff- oder interspinalen Druckschmerz im Bereich des dorso-lumbalen Übergangs. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelt sich allmählich die Beweglichkeitseinschränkung der Lendenwirbelsäule. Dabei ist im fortgeschrittenen Zustand sowohl die Lateralflexion, die Rotation wie die Ventralexion der Lendenwirbelsäule eingeschränkt. Die Patienten klagen über ein zunehmendes Unvermögen sich zu bücken. Objektivierbar ist die Einschränkung der Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule mit dem Schober'schen Zeichen. Der Fingerspitzen-Fußboden-Abstand kann nur mit Einschränkung zur Funktionsprüfung verwertet werden, da viele Patienten die bereits bestehende Steifigkeit der Lendenwirbelsäule durch verstärkte Bewegung der Brustwirbelsäule und der Hüftgelenke kompensieren.

Die Wirbelsäule aufsteigend werden nach der Lendenwirbelsäule die Brust- und die Halswirbelsäule von dem entzündlichen Prozeß befallen.

An der Brustwirbelsäule kommt es durch Affektion der Intervertebral- und der Costovertebralgelenke zu einer Einschränkung der Thoraxbeweglichkeit, die Patienten empfinden Schmerzen, die manchmal gürtelförmig in breiter Ausdehnung um die Brust strahlen und besonders bei tiefem Einatmen infolge körperlicher Anstrengung wahrgenommen werden.

Daneben kann es zu Schmerzeinseln nahe der Wirbelsäule kommen (GOOD 1963). Oft läßt sich in diesem Stadium bei den Patienten ein Erschütterungsschmerz der Wirbelsäule durch Husten oder Niesen eruieren. Allmählich kommt es zu einer Thoraxstarre, die sich objektiv durch eine Minderung der Atembreite, d.h. der Differenz zwischen maximaler Inspiration und maximaler Expiration, die normalerweise mehr als 4 cm beträgt, fassen läßt. Eine weitere klinische Methode zur Erfassung des Brustwirbelsäulenbefalls ist die Prüfung auf das Vorhandensein des Thoraxkompressionsschmerzes. Dieser läßt sich durch Pressen beider Hände des Untersuchers auf die seitliche Thoraxwand des Patienten auslösen. Schmerzen an der Thoraxvorderseite können durch Affektion des Manubrio-Sternal-Gelenkes oder der Sternoclaviculargelenke entstehen.

Befall der Halswirbelsäule äußert sich durch Einschränkung der Beweglichkeit der Halswirbelsäule in den verschiedenen Richtungen. Relativ früh ist die Kopfseitwärtsneigung, d.h. der Versuch, mit dem Ohr die Schultern zu berühren, eingeschränkt (TAUTENHAHN 1967). Die Reduzierung des Kinn-Sternum-Abstandes, des Occiput-Wand-Abstandes sowie die Beein-

trächtigung des Rotationsvermögens der Halswirbelsäule ist meist erst zu einem späteren Zeitpunkt wahrnehmbar. Wir objektivierten in unserer Reihe den Befall der Lendenwirbelsäule mit dem pathologischen Ausfall des Schober'schen Zeichens, den Befall der Brustwirbelsäule mit der Minderung der Atembreite, die im eigentlichen Sinne den Befall der Costovertebralgelenke anzeigt, und fanden: Positives Schober'sches Zeichen, d. h. Verlängerung der im Stehen abgemessenen 10 cm an der Lendenwirbelsäule beim Bücken auf weniger als 15 cm, bei 24 Patienten.

Reduzierte Atembreite, d. h. eine Atembreite von weniger als 4 cm, bei 21 Patienten.

An subjektiven Symptomen, die den Befall der Wirbelsäule andeuteten, ließen sich eruieren:

Nächtliche Kreuzschmerzen und morgendliche Steifheit im Kreuz bei allen Patienten.

Husten- und Niesschmerz in der Wirbelsäule bei 13 Patienten.

Gürtelförmige Schmerzen im Bereich des Thorax bei 20 Patienten. Nackenschmerzen bei 21 Patienten.

Peripherer Gelenkbefall: Wie angeführt, kann eine Spondylarthritis ankylopoetica mit peripheren Gelenkerscheinungen beginnen. Daneben gibt es aber Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica, bei denen über lange Zeit der Wirbelsäulenprozeß klinisch das Bild beherrscht, die aber zu einem späteren Zeitpunkt zusätzlich eine periphere Gelenksymptomatik bieten. Man kann vereinfachend 2 Typen von Spondylarthritis ankylopoetica unterscheiden: Die Spondylarthritis ankylopoetica, die mit peripheren Gelenkbeschwerden einhergeht, und die Spondylarthritis ankylopoetica, die ohne periphere Gelenksymptomatik einhergeht. Nach der Literatur scheint in einem Drittel bis knapp über die Hälfte der Fälle die Spondylarthritis ankylopoetica mit Arthritiden der peripheren Gelenke vergesellschaftet zu sein. So fanden PAWELKE u. SCHÖGER (1958) in 27,7 %, EVERS (1958) in 33,5 %, FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) in 34,5 %, FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) in 42,7 %, KINSELLA, MAC DONALD u. JOHNSON (1966) in 50 % und SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN (1957) in 52 % eine Kombination des Leidens mit Arthritiden der peripheren Gelenke. Dieses Zusammenreffen war nach LEFKOVITS u. THOMAS (1958) subjektiv in 62,8 % und objektiv in 42,4 % der Fälle nachweisbar. Die meisten Autoren trennen nicht scharf zwischen stammnahen und stammfernen, d. h. den eigentlichen peripheren Gelenken. BÖNI (1961) differenzierte diesbezüglich und fand in 42,7 % periphere und stammnahe Gelenke und in 20 % allein die peripheren Gelenke zusätzlich zur Wirbelsäule betroffen. Die am häufigsten befallenen peripheren Gelenke sollen nach OTT (1959) nicht die kleinen, sondern die größeren Gelenke, wie Knie- und Sprunggelenke sein. Vom

gleichen Autor wird die Flüchtigkeit der entzündlichen Veränderungen der peripheren Gelenke bei der Spondylarthritis ankylopoetica betont. Die Aufschlüsselung unserer 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica nach dem Gelenkbefall ist in Tab. VII angezeigt.

Wir fanden einen vergleichsweise hohen Anteil von Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica, die neben dem Wirbelsäulenbefall auch eine Beteiligung stammnaher und stammferner Gelenke aufwiesen. Dabei fanden sich die stammnahen und stammfernen Gelenke, wie in Tab. VIII dargestellt, betroffen.

Den von OTT (1959) angegebenen hohen Anteil von Knie- und Sprunggelenken können wir demnach bestätigen.

Tabelle V: Manifestationsalter bei 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica

<u>Altersgruppe</u>	<u>Zahl der Patienten</u>
14. - 20. Lebensjahr	13
21. - 30. Lebensjahr	5
31. - 40. Lebensjahr	4
41. - 50. Lebensjahr	3
gesamt	25 Patienten

Tabelle VI: Erstsymptome bei 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica

<u>Erstsymptome</u>	<u>Zahl der Patienten</u>
Wirbelsäulenschmerzen	14
periphere Gelenkbeschwerden	5
Oberschenkelschmerzen	3
Fersenschmerzen	2
Sternoclaviculargelenkbeschwerden	1
gesamt	25 Patienten

Tabelle VII: Befall von Wirbelsäule, stammnahen und stammfernen (peripheren) Gelenken bei 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica

<u>Lokalisationen</u>	<u>Zahl der Patienten</u>
- Alleiniger Befall der Wirbelsäule	4 Pat.
- Befall der Wirbelsäule und der stammnahen Gelenke	4 Pat.
- Befall der Wirbelsäule, der stammnahen und der peripheren Gelenke	15 Pat.
- Befall der Wirbelsäule und der peripheren Gelenke	2 Pat.
gesamt	25 Pat.

Tabelle VIII: Befall der stammnahen und stammfernen Gelenke bei 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica

<u>Gelenke</u>	<u>Zahl der Patienten</u>
Schultergelenke	18
Hüftgelenke	14
Kniegelenke	14
Sprunggelenke	13
Fingergelenke	9
Zehengelenke	8
Handgelenke	6
Ellbogengelenke	5

Komplikationen der Spondylarthritis ankylopoetica:

Die Spondylarthritis ankylopoetica wird häufig durch Beteiligung des gastro-intestinalen Systems, des Herzens und des Uvealtraktes kompliziert. Zunehmend häufiger wird auch die Kombination von Spondylarthritis ankylopoetica und Psoriasis beschrieben.

Gastro-intestinales System: Ulcuserkrankungen, Enteritis regionalis Crohn und Colitis ulcerosa wurden wiederholt als Komplikationen der Spondylarthritis ankylopoetica beschrieben (MC BRIDE, KING, BAIKIE, CREAM u. SICUS

1963; FALCK, COBET u. HERRMANN 1962; HART u. MAC LAGAN 1955; MASON 1959; SAUDAN 1965; SCHULZ 1964; STOJA u. STOJA 1965; STEINBERG u. STOREY 1957; ZVAIFLER u. MARTEL 1960). FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) sahen ulcera bei 5,5 %, SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE und LEVIN (1957) bei 6 %, HART u. MAC LAGAN (1955) bei 11,4 % und SCHULZ (1964) bei 13,9 % der Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica. Einen hohen Prozentsatz ermittelten STOJA und STOJA (1965), nämlich 23 %. Während SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN (1957) betonten, daß etwa der gleiche Prozentsatz an ulcera in der normalen Durchschnittsbevölkerung gefunden wird, wurde von SCHULZ (1964) ein Zusammenhang mit dem teilweise recht erheblichen Medikamentenverbrauch für denkbar gehalten. Die Verknüpfung von Spondylarthritis ankylopoetica und Colitis ulcerosa oder einer Crohn'schen Krankheit studierten MC BRIDE, KING, BAIKIE, CREAN u. SIRCUS (1963). Sie fanden bei 870 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica 16 Fälle mit Colitis ulcerosa und 4 Fälle mit Crohn'scher Krankheit. Umgekehrt kamen auf 170 Patienten mit Colitis ulcerosa und Crohn'scher Krankheit 4 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica. STOJA u. STOJA (1965) sahen sogar bei 7 % der Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica eine Colitis ulcerosa.

In unserer Reihe ließen sich bei 7 von 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica Magen-Darm-Störungen nachweisen. Bei 4 Patienten bestanden ulcera ventriculi seu duodeni, 1 Patient zeigte starke Gastroduodenitis, bei einem 6. Patienten waren rezidivierende Darmverschlüsse im Verlauf der Erkrankung, die wiederholte Laparotomien erforderten, aufgetreten. Bei einem 7. Patienten, einer 25jährigen Frau, bestand der Verdacht auf das Vorliegen einer Colitis ulcerosa.

Cardio-vaskuläres System: Die Beteiligung des Herzens bei der Spondylarthritis ankylopoetica wurde lange Zeit wenig beachtet. BERNSTEIN u. BROCH (1949) berichteten das Auftreten von Herzschädigungen bei mindestens 4,3 % der Spondylarthritiker. BAUER, CLARK u. KULKA wiesen 1951 auf eine auffällige Häufung von Aorteninsuffizienzen bei Spondylarthritis ankylopoetica hin. Neben Aortitis mit Aorteninsuffizienz und anderen Herzfehlern kommt es nicht selten auch zu Störungen im atrio-ventrikulären Erregungsleitungssystem. Befallen von Herzkomplicationen werden nach Literaturberichten mit großem Krankengut (CLARK, KULKA u. BAUER 1957; GRAHAM u. SMYTHE 1958; GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING 1963) vorwiegend Kranke mit peripheren Arthritiden. Die Literaturangaben über die Häufigkeit bewegen sich in der Höhe von 6 % bzw. 8 % bzw. 12 % (STOJA u. STOJA 1965; KINSELLA, MAC DONALD u.

JOHNSON 1966; OTT 1959). Bei 3 Patienten sahen wir eine Beteiligung des Herzens; Bei 2 Patienten bestand ein kombiniertes Mitralvitium, bei einem 3. Patienten wurde der Verdacht auf das Vorliegen eines Aortenvitiums geäußert. Bei einem der beiden Patienten mit dem Mitralvitium ließ sich im EKG ein WPW-Syndrom nachweisen.

Iritis: Der Uvealtrakt, ebenso wie das Skelettsystem, mesodermalen Ursprungs, ist bei einem Teil der Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica in Form von Iritiden oder Iridocyclitiden mitbeteiligt. Oftmals ist die Iritis das Frühsymptom, das den übrigen Symptomen vorausgeht (SCHULZ 1964). Meist ist das Gelenkleiden schon viele Jahre bekannt, ehe die ersten Symptome der Iritis auftreten, nur in Einzelfällen geht die Iritis der Gelenkerkrankung voraus (SACHSENWEGER 1965; STOJA, NITESCU u. SIEFFERT 1961). Nach GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING (1963) tritt Iritis besonders bei schweren Verlaufsformen und häufig bei den Formen von Spondylarthritis ankylopoetica auf, die mit peripherer Gelenkbeteiligung einhergehen. BIRKBECK, BUCKLER, MASON u. TEGNER (1951) betonten ebenso wie TESCHENDORF (1933), daß die Iritis das hervorstechende Symptom der Spondylarthritis ankylopoetica sein kann. BIRKBECK, BUCKLER, MASON u. TEGNER (1951) berichteten von Fällen, die als Spondylarthritis ankylopoetica erst entdeckt wurden, nachdem die Iritis die erste Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte. LENOCH, KRALIK u. BARTHOS (1959) fordern, bei Iritis immer nach Spondylarthritis ankylopoetica zu suchen; sie fanden bei der Untersuchung von 269 Männern mit Iritis bzw. Iridocyclitis bei 89 Fällen eine bis dahin nicht bekannte Spondylarthritis ankylopoetica. Bei der Untersuchung von 205 Frauen mit dieser Komplikation wurden nur 8 neue Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica festgestellt. Das Vorkommen von Iritis bzw. Iridocyclitis fanden LEFKOVITS u. THOMAS (1958) bei 4,5 %, BÖNI (1961) bei 10 %, TAUTENHAHN (1967) bei 10 %, EVERS (1958) bei 11 %, HART u. MAC LAGAN (1955) bei 13,5 %, SCHULZ (1964) bei 16,7 %, FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) bei 18 %, BLATZ (1958) bei 20 %, WILKINSON u. BYWATERS (1958) bei 25 % und SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN (1957) bei 33 % ihrer Fälle mit Spondylarthritis ankylopoetica. Eine Iritis oder gehäufte Iritiden fanden sich im Verlauf der Erkrankung bei 13 der 25 Patienten, davon trat bei 4 Patienten die Iritis vor Ausbruch der Gelenksymptomatik auf.

Spondylarthritis ankylopoetica und Psoriasis:

Die Kombination von Spondylarthritis ankylopoetica mit Psoriasis wurde, nachdem COSTE u. FORESTIER diese Kombination 1935 gefunden hatten,

zunehmend häufiger beschrieben. Eine Zusammenstellung aus der Literatur zeigt die Tab. IX.

Tab. IX: Kombination von Spondylarthritis ankylopoetica und Psoriasis

Autoren	Zahl der Fälle	
	mit Sp. a.	mit Psoriasis
ARNSØ u. CLEMMENSEN (1952)	20	2
FALCK, COBET u. HERRMANN (1962)	200	5
FLETCHER u. ROSE (1955)	100	4
KINSELLA, MAC DONALD u. JOHNSON (1966)	92	3
LEFKOVITS u. THOMAS (1958)	267	5
STOJA u. STOJA (1965)		27
SWEZEY (1957)	100	5

Wir sahen bei einem Patienten die Kombination von Spondylarthritis ankylopoetica und Psoriasis. Die Psoriasis trat dabei 9 Jahre nach Beginn der Spondylarthritis ankylopoetica auf, die Krankheit begann mit peripheren Gelenkbeschwerden.

Periostitiden:

Nach BÖNI (1959) und TREIBER (1961) gehören Schmerzen im Bereich der Ansatzstellen der Achillessehne zu den Früh- bzw. Erstsymptomen der Spondylarthritis ankylopoetica. Die Fersenschmerzen beruhen entweder auf einer Bursitis subachillea oder einer Periostitis im Bereich der Ansatzstelle der Achillessehne. Daneben können Schmerzen im Bereich der Ansatzstellen weiterer Sehnen, so am Sitzbeinhöcker, an der Symphyse oder am Darmbeinkamm vorkommen (NEWNS 1964). SAUDAN (1965) betonte die Wichtigkeit des Fersenschmerzes bei der Spondylarthritis ankylopoetica.

FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) sahen ihn häufig bei der Spondylarthritis ankylopoetica, aber nur selten bei der chronischen Polyarthritis. Wir konnten bei insgesamt 15 Patienten Fersenschmerzen im Verlauf der Erkrankung feststellen, davon traten die Fersenschmerzen bei 2 Patienten als Erstsymptome auf. Druckschmerzen an der Symphyse bestanden bei 6 Patienten, am Beckenkamm bei 13 Patienten und an den Sitzbeinhöckern

bei 9 der 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica.

Röntgenbefunde bei der Spondylarthritis ankylopoetica:

Röntgenologische Veränderungen zeigen sich vor allem an den Ileosakralgelenken, den Wirbelsäulengelenken, den Bandscheiben und Längsbändern der Wirbelsäule, ferner an Schultern, Hüften und peripheren Gelenken. Schließlich finden sich auch Zeichen durchgemachter Tendoperiostosen.

Ileosakralgelenke: Veränderungen an den Ileosakralgelenken sind das erste röntgenologische Hauptsymptom. Die Veränderungen an den Ileosakralgelenken haben eine gewisse Krankheitsdauer zur Voraussetzung. Sie werden 6 Monate bis 3 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome nachweisbar (SCHINZ, BAENISCH, FRIEDL u. UEHLINGER 1957). Dabei sollen die Veränderungen bei akuten Verlaufsformen frühestens nach 6 Monaten, bei sich schleichend entwickelnden Formen nach 1 - 3 Jahren nachweisbar werden. Im Initialstadium können also sämtliche für die Krankheit charakteristischen röntgenologischen Veränderungen fehlen. Ein zunächst negativer röntgenologischer Befund schließt die Krankheit nicht aus. Wiederholte Röntgenkontrollen sind notwendig. Schließlich ist das Bild einer Sacroileitis nachweisbar. Der Einteilung von GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING (1963) folgend ist die Sacroileitis röntgenologisch in 4 Stadien einteilbar:

- S t a d i u m I:** Unschärfe der Gelenkfläche und beginnende Sklerosierung der angrenzenden Knochenpartien.
- S t a d i u m II:** Usuren und ausgeprägte Sklerose.
- S t a d i u m III:** Fortgeschrittene Prozesse mit partieller knöcherner Überbrückung.
- S t a d i u m IV:** Komplette Ankylose.

Das Ausmaß der Veränderungen ist abhängig von der Krankheitsdauer und der Verlaufsform. Charakteristisch ist für die Spondylarthritis ankylopoetica der symmetrische Befall der Ileosakralgelenke (BÖNI 1959, 1966). Einseitige Prozesse lassen sich fast nur im Anfang der Erkrankung nachweisen (GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING 1963).

Wirbelsäule: Das zweite röntgenologische Hauptsymptom ist der Ossifikationsprozeß in den peripheren Bandscheibenpartien, in den Bändern und im perivertebralen Gewebe, röntgenologisch vor allem in Form von Syndesmophyten faßbar. Diese sind das charakteristische röntgenologische Zeichen der Spondylarthritis ankylopoetica an der Wirbelsäule. Die ersten Syndesmophyten finden sich an der Übergangszone von Brust- zur Lendenwirbelsäule (Th 11 - 12

und Th 12 - L 1). Sie lassen sich röntgenologisch vor 5 Jahren Krankheitsdauer meist nicht nachweisen (GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING 1963). Aber auch bei ca. 10 % der Fälle sind trotz 20jährigen Bestehens der Spondylarthritis ankylopoetica keine Syndesmophyten nachweisbar (GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING 1963). Die Syndesmophyten können begrenzt auftreten oder die gesamte Wirbelsäule befallen, so daß das Bild der "Bambusstabwirbelsäule" entsteht. Bei Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica, die zusätzlich eine periphere Gelenkbeteiligung aufweisen, kommen selten Syndesmophyten vor (GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING 1963). Modifikationen der Form der Wirbelkörper können dem Erscheinen der Syndesmophyten vorausgehen. LOUYOT (1956) und MAIER (1958) haben das Verdienst, auf die Veränderungen der Wirbelkörperform hingewiesen zu haben. Durch Verschwinden der normalerweise bestehenden Konkavität des vorderen Randes der Wirbelkörper, wahrscheinlich als Folge eines resorptiven Knochenprozesses der Wirbelkörper kommt es zur "Kastenform" der Wirbelkörper. Dieses Bild findet sich zuerst im Bereich der unteren Brustwirbelkörper und der Lendenwirbelkörper. Nach MACH (1966) sind typische Befunde der Intervertebral- und Costovertebralgelenke immer vor dem Auftreten der Syndesmophyten nachweisbar. Danach weisen diese Gelenke häufig im Beginn eine unscharfe, verwaschene Konturierung der Gelenkflächen sowie eine subchondrale Sklerosierung auf, die sich fortschreitend zur Ankylosierung entwickelt. Auch diese Veränderungen treten bevorzugt im dorso-lumbalen Übergangsbereich auf. Gelegentlich kann schon am Anfang der Erkrankung eine Osteoporose nachgewiesen werden.

Weitere Röntgenbefunde: Die Arthritiden der peripheren und der stammnahen Gelenke haben keine eigenen charakteristischen röntgenologischen Veränderungen.

Auffällig häufig lassen sich röntgenologische Veränderungen an der Synchronchondrosis manubrio-sternalis nachweisen, gleichgültig, ob jemals Schmerzen in diesem Bereich bestanden haben oder nicht (ANDROIC, DÜRRIGL u. KRIZ 1966).

Tendoperiostotische Reaktionen lassen sich häufig im Bereich des Beckenskeletts, speziell am os ischii nachweisen. Werden Tendoperiostosen des os calcaneum röntgenologisch erfaßt, so unterscheiden sie sich vom einfachen Calcaneussporn durch ihre breitere Ausdehnung mit Aufrauhung des Periosts, zu welchen sich später spiculaartige Verkalkungen gesellen können.

Laborbefunde:

Bis heute gibt es keine für die Spondylarthritis ankylopoetica typischen

Laboruntersuchungen.

BKS: In Frühstadien kann sie sich außerordentlich wechselnd verhalten. In der Mehrzahl der aktiven Fälle ist sie erhöht. So fanden PAWELKE u. SCHOGER (1958) eine Erhöhung der BKS über 10 mm in der ersten Stunde in 72,3 %, LEFKOVITS u. THOMAS (1958) in 81,9 %, FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) in 85 % und FISCHER u. VONTZ (1930) in 94 % der Fälle. Nicht selten ist eine Sturzsenkung von über 100 mm in der ersten Stunde. Dementsprechend war auch in dieser Reihe überwiegend eine beschleunigte Blutkörperchensenkung festzustellen. Lediglich bei 2 Patienten bewegte sich die Senkung im Normbereich bzw. war nur ganz geringgradig erhöht.

Hb.: Eine Verminderung des Hämoglobins kann vorkommen. FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) sahen bei 72 von 185 Patienten Hb-Werte von unter 80 %. Die Hb-Werte wurden bei 17 der 25 Patienten unserer Reihe bestimmt, dabei wurden bei 5 Patienten Hb-Werte von unter 80 % festgestellt. Leukozyten: Eine Leukozytose kann ebenso wie die Senkungsbeschleunigung im aktiven Stadium vorkommen. LEFKOVITS u. THOMAS (1958) fanden bei 21,8 % und SCHULZ (1964) bei 13,2 % mehr als 10 000 Leukozyten/qmm. Wir sahen bei 5 der 25 Patienten Leukozytenwerte von über 10 000/qmm. Gesamteiweiß: Es wurde bei 7 der 25 Patienten erhöht, d. h. mit Werten von über 8,0 g%, gefunden. Bei 3 Patienten wurden Werte unter 6,5 g% festgestellt, während sich das Gesamteiweiß bei den übrigen Patienten im Normbereich bewegte. LEFKOVITS u. THOMAS (1958) fanden bei keinem der untersuchten Patienten erhöhte Gesamteiweißwerte. Erhöhte Gesamteiweißwerte wurden von FALCK, COBET u. HERRMANN (1962) bei 10 von 163 Patienten gefunden.

Elektrophorese: Sie zeigt die in der Bestimmung der Blutkörperchensenkung angedeutete Dysproteinämie näher an. Wir konnten die bei FALCK, COBET u. HERRMANN beschriebenen Erhöhungen der alpha-2-, der beta- und der gamma-Globulinfractionen bestätigen, fanden aber auch bei einigen Fällen die alpha-1-Globuline erhöht. Unsere Ergebnisse:

Erhöhung der alpha-1-Globuline	9 Patienten
Erhöhung der alpha-2-Globuline	10 Patienten
Erhöhung der beta-Globuline	2 Patienten
Erhöhung der gamma-Globuline	7 Patienten

Rheumafaktor: Der Rheumafaktor im Latextropfentest bzw. im Latexfixationstest wurde bei keinem unserer Patienten nachgewiesen. SCHULZ (1964) fand bei keinem seiner 200 Patienten einen nachweisbaren Rheumafaktor, FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) sahen einen positiven Latex-

test bei 4,6 % von 130 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica, betont aber, daß dieser Prozentsatz auch bei Gesunden gefunden wird.

Antistreptolysintiter: Erhöhte Antistreptolysintiter wurden von LAUSCHKE (1961) bei 53 %, von TICHY (1958) bei 48 %, von SCHEIFFARTH u. BERG (1957) bei 29 %, von STEIGER u. SUTER (1960) bei 9,2 % und von FELL-MANN u. WAGENHÄUSER (1960) bei 9,2 % der Spondylarthritiker gefunden. Demgegenüber fiel bei TAUTENHAHN (1967) die Bestimmung der Antistreptolysintiter fast ausschließlich negativ aus. Nach OTT u. WURM (1957) soll diese Reaktion nur bei stärkerer Beteiligung der peripheren Gelenke positiv ausfallen. In unserer Reihe fanden sich: geringe pathologische Titerstufen bei 6 der 25 Spondylarthritiker.

Harnsäure: Angaben über Hyperuricämien bei Spondylarthritis ankylopoetica wurden in der durchgesehenen Literatur nicht gefunden. Wir sahen vorübergehend erhöhte Harnsäurespiegel bei 6 der 25 Patienten.

Differentialdiagnose zwischen Spondylarthritis ankylopoetica und chronischer Polyarthritis:

Wir möchten uns der Meinung der Mehrzahl der Rheumatologen anschließen und Spondylarthritis ankylopoetica und chronische Polyarthritis als 2 getrennt voneinander bestehende Krankheitsbilder auffassen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können, bedingt durch verschiedene Verläufe bzw. durch verschiedene Stadien der Erkrankungen, vorkommen. Folgende Punkte können helfen, die beiden Krankheiten voneinander abzugrenzen:

Geschlechtsverteilung: Während bei der chronischen Polyarthritis das weibliche Geschlecht überwiegt, wird die Spondylarthritis ankylopoetica hauptsächlich beim männlichen Geschlecht angetroffen. In einer Literaturübersicht von OTT (1959), der zahlreiche Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica zusammenstellte, war das männliche Geschlecht mit 84 % deutlich prädominant.

Familiäre Häufung: In einzelnen Familien wurde eine enorme Häufung von Spondylarthritis ankylopoetica festgestellt. HERSH, STECHER, SOLOMON, WOLPAW u. HAUSER (1950) konnten bei Spondylarthritiker-Familien eine 40 mal so hohe Morbidität für die Spondylarthritis ankylopoetica wie in der Normalbevölkerung feststellen. Obwohl auch bei der chronischen Polyarthritis der Einfluß von Erbfaktoren nicht bestritten wird, so sind derartige Häufungen in einzelnen Familien nicht bekannt.

Krankheitsbeginn: Während die chronische Polyarthritis hauptsächlich im mittleren Alter auftritt, findet sich bei den Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica der Krankheitsbeginn überwiegend zwischen dem 15. und 24. Lebensjahr (MASON 1959; ROSEN u. GRAHAM 1962). Erkrankungsbeginn

vor dem 20. Lebensjahr stellt keine Seltenheit dar (MASON, MURRAY, OATES u. YOUNG 1959). Die Spondylarthritis ankylopoetica ist eine Erkrankung, die besonders beim jugendlichen Menschen auftritt.

Gelenkverhältnisse: Bei ungefähr 40 % der Kranken sind im Verlauf der Erkrankung zu irgendeinem Zeitpunkt auch periphere Gelenke betroffen (SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957; PAWELKE u. SCHÖGER 1958; EVERS 1958; FALCK, COBET u. HERRMANN 1962; KINSELLA, MAC DONALD u. JOHNSON 1966). Während bei der chronischen Polyarthritis die kleinen distalen Gelenke am stärksten von dem entzündlichen Geschehen betroffen sind, überwiegen bei peripherem Gelenkbefall der Spondylarthritis ankylopoetica die größeren Gelenke wie Knie- und Sprunggelenke neben der klassischen Beteiligung der Stammgelenke (OTT 1959). Außerdem sind die peripheren Gelenkbeteiligungen bei der Spondylarthritis ankylopoetica meist flüchtiger Natur. Sie verschwinden oft wieder und bewirken nur bei etwa 25 % bleibende Veränderungen (POLLEY u. SLOCUMB 1947). Den peripheren Gelenken entgegengesetzt verhalten sich die Ileosakralgelenke. Während die Sakroileakalgelenkbeteiligung bei der Spondylarthritis ankylopoetica immer festzustellen ist, wird sie bei der chronischen Polyarthritis selten bzw. in rund 10 % der Fälle gefunden (FELLMANN u. WAGENHÄUSER 1960; MASON 1959).

Wie bei den Ileosakralgelenken, so differieren bei beiden Erkrankungen auch die Befunde an der Wirbelsäule. Zwar kann auch bei der chronischen Polyarthritis eine Spondylitis vorkommen; SHARP, PURSER u. LAWRENCE (1958) beschrieben sehr klar die Unterschiede. Bei der chronischen Polyarthritis mit Wirbelsäulenbeteiligung ist es die Halswirbelsäule, die beteiligt ist, aber die Halswirbelsäule ist nie die einzig befallene Stelle der Wirbelsäule bei der Spondylarthritis ankylopoetica. FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) gelang es nie, die für die Spondylarthritis ankylopoetica typischen Syndesmophyten bei der chronischen Polyarthritis zu finden.

Periostitiden: Sie dürfen bei der Differenzierung der beiden Erkrankungen nicht vergessen werden. In einer Untersuchung von FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) kamen Periostitiden bei einer Gruppe von Polyarthritikern nur selten vor. Dagegen sind sie relativ häufig bei der Spondylarthritis ankylopoetica anzutreffen.

Subcutane Rheumaknoten: Sie wurden bei der Spondylarthritis ankylopoetica überhaupt nicht gefunden (OTT 1959), während sie bei der chronischen Polyarthritis doch in 20 % der Fälle gefunden werden.

Iritis: Sie wird zwar bei verschiedenen rheumatischen Krankheiten beobachtet, besonders häufig aber kommt sie bei der Spondylarthritis ankylopoetica vor. BLATZ (1958) gibt die Häufigkeit der Iritis bei Spondylarthritis ankylo-

poetica mit 20 % an. Nach dem gleichen Autor ist die Iritis bei Spondylarthritis ankylopoetica mindestens 10 - 20 mal so häufig wie bei der chronischen Polyarthritis.

Herz: Die Häufigkeit von Herzklappenfehlern, besonders von Aorteninsuffizienzen bei Spondylarthritis ankylopoetica ist bemerkenswert (OTT 1959). Sie werden nach OTT (1959) in bis zu 12 % der Fälle gefunden. Rheumatische Läsionen des Herzens bei chronischer Polyarthritis kommen nach SOKOLOFF (1957) bei etwa 5 % vor und dürften als kaum über dem Durchschnitt liegend angenommen werden.

Serologie: Serologisch fällt bei einem Teil der Fälle mit Spondylarthritis ankylopoetica ein mässig erhöhter Antistreptolysintiter auf. TICHY (1958) verwendet die Bestimmung des Antistreptolysintiters zur Abgrenzung der Spondylarthritis ankylopoetica von der chronischen Polyarthritis. FELLMANN und WAGENHÄUSER (1960) konnten erhöhte Antistreptolysintiter auch bei chronischer Polyarthritis nachweisen und messen dem Antistreptolysintiter keine differentialdiagnostische Bedeutung zu. Ganz im Gegensatz dazu steht das Verhalten des Rheumafaktors. Ihm kommt nach der Mehrzahl der Autoren eine echte differentialdiagnostische Bedeutung zu, da er bei der Spondylarthritis ankylopoetica nur in Ausnahmefällen gefunden wird.

III. Die klinischen Beziehungen der Krankheitsbilder

Arthritis psoriatica - Morbus Reiter - Spondylarthritis ankylopoetica zueinander

Die Krankheitsbilder Arthritis psoriatica (A. ps.), Morbus Reiter (M. R.) und Spondylarthritis ankylopoetica (Sp. a.) sind in ihren klassischen Verlaufsformen unschwer gegeneinander abzugrenzen. In weniger typischen Fällen ergeben sich enge Berührungspunkte zwischen den drei Krankheiten.

Die Möglichkeit, daß Arthritis psoriatica und Morbus Reiter einander ähnlich oder verwandt sein können, wurde beschrieben (KAHN u. HALL 1965; PERRY u. MAYNE 1965; TELLER 1964; WRIGHT u. REED 1964). PERRY u. MAYNE (1965) publizierten 2 Fälle und KAHN und HALL (1965) 7 Fälle, bei denen die initiale Krankheit typisch für ein Reiter-Syndrom war, und die Hauterscheinungen klinisch zunächst als Keratoderma blennorrhagicum, später als typische Psoriasis imponierten. WRIGHT u. REED (1964) sprachen diesbezüglich von einem Bindeglied zwischen Reiter-Syndrom und Psoriasis. Denn das Peratoderma blennorrhagicum bei Morbus Reiter ist klinisch bei Auftreten der Hauterscheinungen an den Fußsohlen oder Handinnenflächen von einer pustulösen Psoriasis nicht zu unterscheiden. Klinisch wie histologisch ist die Differenzierung zwischen Psoriasis rupoides und Keratoderma blennorrhagicum nicht möglich, wenn die Hauterscheinungen am Körper vorkommen.

Über die Beziehungen zwischen Arthritis psoriatica und Spondylarthritis ankylopoetica liegen von verschiedener Seite Berichte vor. So wurden von Forschern, die sich hauptsächlich mit dem Krankheitsbild der Arthritis psoriatica beschäftigten, auch Fälle mit Wirbelsäulenbeteiligung im Sinne einer Spondylarthritis ankylopoetica berichtet (SHERMAN 1952; COSTE u. SOLNICA 1966). Auf der anderen Seite wurde in Arbeiten, die sich mit dem Krankheitsbild der Spondylarthritis ankylopoetica beschäftigten, auch die Kombination von Spondylarthritis ankylopoetica und Psoriasis erwähnt (FLETCHER u. ROSE 1955; SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957; LEFKOVITS u. THOMAS 1958; FALCK, COBET und HERRMANN 1962). Nach ROBECCHI und DI VITTORIO (1965) müssen die Veränderungen an der Wirbelsäule als eine besondere Lokalisation der Arthritis psoriatica angesehen werden. Nach Meinung von BLACK u. O'BRIEN (1964) ist demgegenüber bei lang bestehender Spondylarthritis ankylopoetica, die erst Jahre nach Beginn der Spondylarthritis ankylopoetica durch eine Psoriasis kompensiert wird, eine zweite separate Krankheitseinheit zu sehen.

Die Beziehungen zwischen Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica

wurden in zahlreichen Arbeiten zu klären gesucht. Wiederholt wurden Fälle von Patienten mit chronisch verlaufendem Morbus Reiter, die zu einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung das Bild der Spondylarthritis ankylopoetica boten, beschrieben (FORD 1953; MARCHE 1950; OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE 1964; ROMANUS 1953; SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL 1965). Eine einheitliche wissenschaftliche Meinung über die Beziehungen der beiden Krankheitsbilder hat sich bisher noch nicht gebildet. MARCHE (1950) dachte, daß Spondylarthritis ankylopoetica und Morbus Reiter "wahrscheinlich nur zwei klinische Aspekte und Verlaufsformen derselben rheumatischen Krankheit sind, welche hauptsächlich junge Männer befällt". Er hob folgende Punkte hervor: Beide Erkrankungen befallen mit Vorliebe den jungen Mann, gehen oft mit Augen- und Urogenitalmanifestationen einher, treten in der Mehrzahl der Fälle nach vorausgegangener Colitis verschiedener Genese auf und manifestieren sich oft zu Beginn wie eine chronische Polyarthritis. Die Gedanken von OATES (1959 b) bewegten sich in der gleichen Richtung. Er warf die Frage nach einem für beide Krankheiten verantwortlichen infektiösen Agens auf und möchte die Differenz zwischen beiden Krankheitsbildern durch Faktoren wie genetische Prädisposition und Gewebsreaktionen erklärt wissen. MASON, MURRAY, OATES und YOUNG (1959) sahen sich nicht in der Lage, bei leichterer Natur der röntgenologischen Veränderungen zwischen Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica zu unterscheiden. CSONKA (1959) verglich ebenfalls die Spondylarthritis ankylopoetica mit der Reiterschen Krankheit und fand, daß die Unterschiede die Gemeinsamkeiten aufwogen. Er betrachtete sie daher als zwei verschiedene Krankheiten. GOOD (1962) fand schließlich eine unerwartet enge Verbindung zwischen dem Reiter-Syndrom und der Spondylarthritis ankylopoetica. Er betonte als wichtiges gemeinsames Symptom die Rückenschmerzen, die er bei 79 % seiner Reiter-Patienten sah. Er berichtete über seine Erfahrung, daß Attacken eines Reiter-Syndroms vorkommen können, nachdem die Diagnose einer Spondylarthritis ankylopoetica gestellt worden ist. OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE (1964) vertreten ebenso wie SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL (1965) die Auffassung, daß die Spondylarthritis ankylopoetica die Komplikation eines Morbus Reiter sein kann. Die ganze Problematik der Beziehungen zwischen Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica klingt in einem Bericht über eine Umfrage von Reiter (1963) an, in dem namhafte Wissenschaftler in wenigen Worten ihre zum Teil sehr unterschiedlichen Meinungen über die Beziehungen von Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica zueinander äußern.

Es soll hier versucht werden, klinische Beziehungen zwischen den drei Krankheitsbildern anhand der gesehenen Patienten aufzuzeigen.

Familienanamnese:

Sämtliche Patienten unserer drei Krankheitsgruppen wurden nach dem Vorkommen von Psoriasis, chronischer Polyarthrit, Spondylarthritis ankylopoetica, Morbus Reiter und unklaren, d.h. nicht näher zu definierenden, rheumatischen Krankheiten bei Familienangehörigen gefragt. Die ermittelten Angaben sind in Tabelle X zusammengestellt. Wie für alle Fälle von Psoriasis, so ist auch bei der Arthritis psoriatica mit familiär gehäuften Vorkommen von Psoriasis zu rechnen. BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) fanden eine familiäre Belastung mit Psoriasis bei 40 %, eine familiäre Belastung bezüglich seronegativer, chronischer Polyarthrit bei 17 % ihrer Patienten mit Arthritis psoriatica. Familiär gehäuftes Auftreten von Morbus Reiter (HAUSER 1964) und chronischer Polyarthrit bei Morbus Reiter-Patienten (CSONKA 1958) wurde beschrieben; Ebenso ist familiäre Häufung von Spondylarthritis ankylopoetica (BÖNI u. HAUTMANN 1950; DE BLECOURT 1951; HERSH, STECHER, SOLOMON, WOLPAW u. HAUSER 1950; O'CONNELL 1959) bzw. chronischer Polyarthrit bei Angehörigen von Spondylarthritikern (SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957) bekannt. Wie aus Tabelle X hervorgeht, war als mögliches Bindeglied zwischen den drei Krankheiten lediglich gehäuftes familiäres Vorkommen von chronischer Polyarthrit bei den einzelnen Krankheitsgruppen festzustellen, denn familiäres Auftreten von Psoriasis bestand nur bei der Arthritis psoriatica- und der Spondylarthritis ankylopoetica - Gruppe, konnte aber in keinem Fall bei der Morbus Reiter - Gruppe eruiert werden.

Tab. X: Das Vorkommen von Psoriasis, chronischer Polyarthrit, Spondylarthritis ankylopoetica, Morbus Reiter und unklaren rheumatischen Krankheiten bei Familienangehörigen von 14 Pat. mit A. ps., 10 Pat. mit M.R. und 25 Pat. mit Sp. a.

Krankheiten in der Familie	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Psoriasis	2		3
chron. Polyarthrit	4	3	2
Spondyl. ankylopoetica			2
Morbus Reiter			
Unklare, rheum. Krankheiten	2		4

Geschlechtsverteilung:

Während von dem Morbus Reiter und der Spondylarthritis ankylopoetica

eindeutig das männliche Geschlecht bevorzugt befallen wird (PARONEN 1948; CSONKA 1958; PAWELKE u. SCHÖGER 1958; OTT 1959; FALCK, COBET u. HERRMANN 1962), ist der bevorzugte Befall des männlichen Geschlechts bei der Arthritis psoriatica (TIEDEMANN 1951; ROSENBERG 1958; REED 1961; ARENDT 1961; HÄUSSLER 1963) nicht ganz so eindeutig; fanden doch andere Autoren (BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; WRIGHT 1959) eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts. Größere Literaturzusammenstellungen erbrachten eine leichte Bevorzugung des männlichen Geschlechts (COSTE u. SOLNICA 1966; ARENDT 1965). Auf Grund der Literatur könnte der überwiegende Befall des männlichen Geschlechts bei Morbus Reiter, Spondylarthritis ankylopoetica und Arthritis psoriatica ein verbindendes Moment zwischen den drei Krankheitsbildern darstellen. Die Aufschlüsselung der Patienten nach dem Geschlecht erbrachte: eine eindeutige Bevorzugung des männlichen Geschlechts für den Morbus Reiter und die Spondylarthritis ankylopoetica, dagegen fanden sich für die Arthritis psoriatica umgekehrte Verhältnisse.

Tab. XI: Geschlechtsverteilung bei 14 Pat. mit A. ps., 10 Pat. mit M.R. und 25 Pat. mit Sp. a.

Geschlecht	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Männer	3	10	23
Frauen	11	0	2
gesamt	14	10	25

Alter bei Beginn der Arthritis:

Das Erstmanifestationsalter variierte bei unseren Patienten mit Arthritis psoriatica von 15 bis 51 Jahre, bei den Patienten mit Morbus Reiter von 20 bis 60 Jahre und bei den Spondylarthritikern von 14 bis 46 Jahre. Nach REED (1961) entwickelt sich die Arthritis psoriatica in den frühen dreissiger Jahren, der Morbus Reiter tritt überwiegend zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr auf (CSONKA 1958), dagegen beginnt die Spondylarthritis ankylopoetica am häufigsten zwischen dem 15. und 24. Lebensjahr (MASON 1959). Wir können die Literaturangaben im wesentlichen bestätigen (Tabelle XII).

Tab. XII: Durchschnittsalter bei Beginn der Arthritis

	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Alter in Jahren	32,5	30,4	24,7

Die ersten Beschwerden:

Der Beginn aller 3 Krankheiten kann sich entweder akut oder schleichend einstellen. Für die Arthritis psoriatica wird in der Literatur ein akuter Beginn in 32 % bzw. 33 % bzw. 50 % (BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; ARENDT 1961; COSTE u. SOLNICA 1966) angegeben. Die Gelenksbeschwerden bei Morbus Reiter treten in fast 100 % akut auf (CSONKA 1959) und bei der Spondylarthritis ankylopoetica wird akuter Beginn in 20 bzw. 34 % der Fälle genannt (NEWS 1964; ROSEN u. GRAHAM 1962). Unsere Befunde (Tabelle XIII) stimmen bezüglich Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica mit den Angaben in der Literatur überein. Doch bei der Arthritis psoriatica fand sich bei mehr als der Hälfte der Fälle akutes Auftreten der ersten Gelenksbeschwerden.

Tab. XIII: Beginn bezüglich der Gelenksymptomatik bei 14 Pat. mit A.ps., 10 Pat. mit M.R. und 25 Pat. mit Sp. a.

Beginn	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
akut	9	10	10
schleichend	5	0	15

Das klinische Bild:

Wirbelsäulenschmerzen: Sie sind ein kennzeichnendes Symptom der Spondylarthritis ankylopoetica und des Morbus Reiter. Häufig sind die Kreuzschmerzen, die sich besonders im Lumbal- und Ileosakralbereich manifestieren, aber auch im Halswirbel- und Brustwirbelbereich auftreten können, das erste Symptom. Sie können isoliert für sich als erste Beschwerden oder in Kombination mit anderen Beschwerden auftreten. In 46 % bzw. 70 % bzw. 75 %

bzw. 78 % (BÖNI 1959; TAUTENHAHN 1967; MASON 1959; SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957) wurden Kreuz- bzw. Rückenschmerzen als Initialsymptome der Spondylarthritis ankylopoetica gesehen. Rückenschmerzen während akuter Reiter-Attacken, zurückzuführen auf Beteiligung der Wirbelsäulen- oder Ileosakralgelenke, konnten bei 85 % der Morbus Reiter-Fälle von GOOD (1965) festgestellt werden. Es ist daher die Frage von Interesse, inwieweit Kreuzschmerzen bei initialer Arthritis psoriatica festzustellen sind. Diesbezügliche Angaben aus der Literatur sind 4 % bei BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) und 20 % bei COSTE u. SOLNICA (1966). Während wir bei 6 der 10 Patienten mit Morbus Reiter und bei 14 der 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica initiale Kreuzschmerzen allein oder in Kombination mit anderen Beschwerden sahen, konnten wir diese bei den Patienten mit Arthritis psoriatica in keinem Fall eruieren (Tabelle XIV).

Initiale Kreuzschmerzen, bei Spondylarthritis ankylopoetica und bei Morbus Reiter häufige Vorkommnisse, scheinen bei der Arthritis psoriatica selten vorzukommen. Doch im Verlauf der weiteren Krankheit ist eine Beteiligung der Wirbelsäule bei der Arthritis psoriatica "nicht ungewöhnlich" (REED 1961). Diese wurde von SHERMAN (1952) besonders während akuter Exazerbationen der Arthritis psoriatica festgestellt. BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) sowie COSTE u. SOLNICA (1966) trafen sie bei 38 % bzw. in der Hälfte der Fälle an. Wir sahen klinische Beteiligung der Wirbelsäule einschließlich der Ileosakralgelenke bei 8 der 14 psoriatischen Arthritiker im weiteren Verlauf der Erkrankung. Entsprechend fanden sich bei 9 der 10 Morbus Reiter-Patienten und bei allen 25 Spondylarthritikern Wirbelsäulen- bzw. Ileosakralgelenkbeteiligung im Verlauf der Krankheiten (Tabelle XV).

Tab. XIV: Die ersten Beschwerden bei 14 Pat. mit A. ps., bei 10 Pat. mit M.R. und bei 25 Pat. mit Sp. a.

Erstbeschwerden	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
- Wirbelsäulenschmerzen allein	0	5	8
- Wirbelsäulenschmerzen mit anderen Beschwer- den	0	1	6
- periphere Gelenke	9	3	5
- Fersenschmerzen	4	1	2
- Oberschenkelschmerzen	3	0	3
- Sternoclavicular - gelenkschmerzen	0	0	1

Nachtrag zu Tab. XIV: Bei der Patientengruppe mit Arthritis psoriatica waren 2 Patienten, die als Erstbeschwerden gleichzeitig Fersenschmerzen und Oberschenkelschmerzen angaben.

Tab. XV: Die im Verlauf der Erkrankungen befallenen Gelenke bei 14 Pat. mit A. ps., bei 10 Pat. mit M.R. und bei 25 Pat. mit Sp. a.

Gelenke	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Fingergelenke	14	3	9
Handgelenke	5	4	6
Ellbogengelenke	5	3	5
Schultergelenke	6	4	18
Hüftgelenke	3	1	14
Kniegelenke	11	8	14
Sprunggelenke	9	6	13
Zehengelenke	9	6	8
Wirbelsäulengelenke (einschließl. Ileosakral- gelenke)	8	9	25
Kiefergelenke	2	2	4
Sternoclaviculargelenke	2	3	14

Zusammenfassend läßt sich bestätigen, daß Kreuzschmerzen häufig als Initialbeschwerden bei Morbus Reiter und bei der Spondylarthritis ankylopoetica auftreten bzw. im weiteren Verlauf der Krankheit in fast allen Fällen nachweisbar sind. Demgegenüber kontrastiert das Verhalten der Arthritis psoriatica, wo sich Kreuzschmerzen zu Beginn der Krankheit selten oder gar nicht, wohl aber zu einem späteren Zeitpunkt bei einem Teil der Fälle nachweisen lassen.

Periphere Gelenke: Wenn man die Spondylarthritis ankylopoetica als eine entzündliche Erkrankung auffaßt, die sich überwiegend an den Wirbelsäulengelenken und zu einem Teil an den peripheren Gelenken abspielt, dann läßt sich von der Arthritis psoriatica Umgekehrtes sagen. Eine Mittelstellung zwischen beiden nimmt der Morbus Reiter ein (Tab. XVI).

Tab. XVI: Gegenüberstellung von Wirbelsäulen- und peripherer Gelenk-
beteiligung bei 25 Pat. mit Sp. a., bei 10 Pat. mit M.R. und
bei 14 Pat. mit A. ps.

	Patienten mit		
	Spondylarthritis ankylopoetica	Morbus Reiter	Arthritis psoriatica
Wirbelsäulenbefall (ohne Ileosakralgelenk- befall)	25	9	5
Peripherer Gelenk- befall	21	10	14

Entsprechend ließ sich Beginn an den peripheren Gelenken bei fast 2/3 der Arthritis psoriatica-Patienten, bei 2/5 der Morbus Reiter-Patienten und nur bei 1/5 der Spondylarthritis ankylopoetica-Patienten feststellen (Tabelle XIV). Die im Verlauf der Erkrankungen befallenen Gelenke sind in Tabelle XV angegeben. Auffällig ist die Beteiligung der Knie- und der Sprunggelenke, die sich jeweils bei über der Hälfte der Arthritis psoriatica-, der Morbus Reiter- und der Spondylarthritis ankylopoetica-Patienten in Mitleidschaft gezogen fanden.

Extraartikuläre Beschwerden:

Fersenschmerzen: Am Fersenbein können Periostreaktionen auftreten, die meist zu einem Knochenanbau im Sinne eines Fersensporns führen, aber neben Knochenanbau können auch osteolytische Vorgänge im Ansatzbereich der Achillessehne in Erscheinung treten. Klinischer Ausdruck derartiger Veränderungen am Fersenbein ist der Fersenschmerz. Das Vorkommen von Fersenschmerzen bei Arthritis psoriatica wurde von LOYAU (1958) bei 7 von 50 Fällen beschrieben. Tendinitis achillea oder Fasciitis plantaris sah CSONKA (1958) in 12,9 % bzw. 21,6 % von 185 Fällen mit Morbus Reiter. Nach SAUDAN (1965) sollte man bei Spondylarthritikern immer nach Fersenschmerzen fragen. BÖNI (1959) sah sie bei 3 % als Erstsymptome. In einer vergleichenden Studie von BROUSSE, BRAUN, AMOR u. COSTE (1966) wurden Fersenschmerzen bei 17 von 85 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica, bei 9 von 26 Patienten mit Morbus Reiter und bei 8 von 41 Patienten mit Arthritis psoriatica festgestellt. "Mit

dieser Neigung zu Sehnenansatzossifikationen, die sie mit der Spondylarthritis ankylopoetica und mit der Reiter'schen Krankheit gemeinsam hat, rückt die psoriatische Polyarthrit in die Reihe der ossifizierenden Enthesopathien, einem Syndrom, das erst kürzlich von den tschechischen Autoren NIEPEL, KOSTKA, KOPECKY u. MANKA herausgestellt wurde." (zit. nach SCHILLING u. SCHACHERL 1967). Wir sahen Fersenschmerzen bei 4 der 14 Patienten mit Arthritis psoriatica, bei 9 der 10 Patienten mit der Reiterschen Krankheit und bei 15 der 25 Spondylarthritiker. Dabei war auffällig, daß die Fersenschmerzen bei den psoriatischen Polyarthritikern sich sämtlich vor Ausbruch der eigentlichen Gelenksymptomatik entwickelten. In keinem Fall traten zu einem späteren Zeitpunkt der Erkrankung Fersenschmerzen zum klinischen Bild hinzu, wie es bei den Morbus Reiter-Patienten und den Spondylarthritis ankylopoetica-Patienten der Fall war, wo sich initialer Fersenschmerz bei einem Morbus Reiter-Patienten und bei 2 Spondylarthritikern zeigte.

Unsere Befunde bezüglich der Fersenschmerzen sind in Tabelle XVII dargestellt.

Tab. XVII: Fersenschmerzen bei 14 Pat. mit A. ps., bei 10 Pat. mit M.R. und bei 25 Pat. mit Sp. a.

	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Fersenschmerzen vor Beginn der Arthritis	4	1	2
Fersenschmerzen im weiteren Ver- lauf der Krank- heiten	0	8	13
Fersenschmerzen im gesamten Ver- lauf der Krankheiten	4	9	15

Druckschmerzhaftigkeit des tuber ossis ischii, der crista iliaca und der symphysis pubis: Lokale Schmerzen und Empfindlichkeit finden sich bei der Spondylarthritis ankylopoetica neben den Fersen manchmal auch an den ileakalen Vorsprüngen und am tuber ossis ischii (NEWNS 1964). Aber auch die Beteiligung der Symphyse bei Spondylarthritis ankylopoetica wurde gefunden (TYSON, THOMPSON u. RAGAN 1953; SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957). Über ähnliche Vorkommnisse bei der Arthritis psoriatica und dem Morbus Reiter konnte in der vorliegenden Literatur nichts gefunden werden. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen sind in der Tabelle XVIII zusammengestellt. Im Vergleich zu den Fersenschmerzen fiel auf, daß sich bei keinem Fall von Arthritis psoriatica eine Druckschmerzhaftigkeit der Symphyse, des Sitzbeinhöckers oder des Beckenkamms nachweisen ließ, während dies in einigen Fällen bei Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica der Fall war.

Tab. XVIII: Druckschmerz an Symphyse, Beckenkamm und Sitzbeinhöcker bei 14 Pat. mit A. ps., bei 10 Pat. mit M.R. und 25 Pat. mit Sp. a.

Druckschmerz an:	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Symphyse	0	3	6
Beckenkamm	0	1	13
Sitzbeinhöcker	0	3	9

Conjunctivitis, Iritis und Urethritis:

Conjunctivitis und Urethritis bilden mit der Polyarthritis die Reitersche Trias. Auch das Vorkommen von Iritiden bei Morbus Reiter wurde beschrieben. Bei der Spondylarthritis ankylopoetica gehören Iritiden ebenso wie die Infektionen im Bereich der männlichen Urogenitalorgane zu den bekannten Komplikationen. "Bis auf die Urethritis" kann nach TELLER (1964) "das gesamte Symptombild des Reiter-Syndroms bei der Psoriasis arthropathica rupoides" vorhanden sein. Unsere Befunde (Tabelle XIX) bezüglich Vorkommen der 3 Symptome bei den 3 Krankheiten lassen eine engere Verbindung zwischen dem Morbus Reiter und der Spondylarthritis ankylopoetica annehmen als zwischen Arthritis psoriatica und einem der beiden Krankheitsbilder. Es ist

zu diskutieren, ob es sich zumindest bei einigen Fällen mit dem klinischen Erscheinungsbild der Spondylarthritis ankylopoetica, das zusätzliche Conjunctivitiden und Urethritiden als Begleiterscheinungen aufweist, letztlich um ein Reiter-Syndrom mit einer Wirbelsäulenmanifestation handelt.

Tab. XIX: Vorkommen von Conjunctivitis, Iritis und Urethritis bei 14 Pat. mit A. ps.; 10 Pat. mit M.R. und 25 Pat. mit Sp. a.

	Patienten mit		
	Arthritis psoriatica	Morbus Reiter	Spondylarthritis ankylopoetica
Conjunctivitis	2	7	6
Iritis	1	4	13
Urethritis	1	10	9

Beschreibung eines Falles:

Die möglichen Übergänge der drei Krankheitsbilder seien an einem Fall demonstriert.

J. Sch.: Es handelt sich um einen jetzt 48jährigen Patienten, der 21jährig 1941 als Soldat in Griechenland akut an Urethritis und Polyarthritis erkrankte. Die Polyarthritis betraf Hand-, Knie-, einige Finger- und Zehngelenke, ein Kiefergelenk und die Wirbelsäule. Dauer der akuten Erscheinungen 9 Monate, dann allmähliche Besserung, schließlich Beschwerdefreiheit. Im Sommer 1943 erstmals Conjunctivitis, 1944 Iritis. In der Folgezeit wiederholt conjunctivitische und urethritische Beschwerden, rezidivierend auftretende Schwellungen an beiden Kniegelenken und rezidivierend tiefsitzende Kreuzschmerzen mäßigen Grades. Seit 1958 permanente Kniegelenksschwellungen beidseits und starke tiefsitzende Kreuzschmerzen, die allmählich die ganze Wirbelsäule heraufzogen. Seit 1962/63 Fersenschmerzen beidseits von wechselnder Intensität und Seitenlokalisation sowie Schmerzen in den Hüftgelenken. 1963 Befall der proximalen Interphalangealgelenke der Finger II und V links. Seit 1966 schmerzhafte Schwellung und Bewegungseinschränkung am linken Handgelenk, an beiden Ellbogengelenken, an beiden Schultergelenken und an den Metacarpophalangealgelenken der linken Hand. 1967/68 Auftreten einer Psoriasis. Eine gegenseitige Beeinflussung von Haut- und Gelenksymptomatik konnte nicht festgestellt werden. Befunde: Schober'sches und Mennell'sches Zeichen pathologisch. Differenz

zwischen Expiration und Inspiration: 1/2 cm. Fingerspitzen-Fußboden-Abstand: 60 cm. Laborbefunde zuletzt; BKS 24/47 mm, Leukos 5 200, Hb 96 %, Eiweiß 7,43 g %, Elektrophorese o.B., Rheumafaktor bei wiederholten Kontrollen nicht nachweisbar, Harnsäure 6,0 mg % und AST unter 100 ASE.

Epikrise: 47jähriger Mann, bei dem im Alter von 21 Jahren ein unvollständiger Morbus Reiter auftrat, der sich bei späteren Schüben vervollständigte. Seit 1958 chronischer Morbus Reiter mit Übergang in eine Spondylarthritis ankylopoetica. 1967/68 Komplikation des Krankheitsbildes durch Hinzutreten einer Psoriasis. Das Krankheitsbild wurde als ein chronisch gewordener Morbus Reiter mit Übergang in eine Spondylarthritis ankylopoetica aufgefaßt, der durch eine Psoriasis kompliziert wurde.

IV. Diskussion

In der Differentialdiagnose zur chronischen Polyarthritiden sind alle Krankheitsbilder in Erwägung zu ziehen, die in irgendeinem ihrer Stadien oder in einer ihrer Verlaufsformen gewisse Gemeinsamkeiten des Erscheinungsbildes mit der chronischen Polyarthritiden aufweisen können. Zu diesen Krankheitsbildern, die gegenüber der chronischen Polyarthritiden abzugrenzen sind, gehören neben anderen auch die Arthritis psoriatica, der Morbus Reiter und die Spondylarthritiden ankylopoetica.

Ausgehend von den in einer Rheuma-Ambulanz bei 14 Patienten mit Arthritis psoriatica, bei 10 Patienten mit Morbus Reiter und bei 25 Patienten mit Spondylarthritiden ankylopoetica bezüglich Anamnese und Befund gesammelten Erfahrungen wurden im ersten Teil der Arbeit die drei Krankheitsbilder unter dem Blickwinkel der Differentialdiagnose zur chronischen Polyarthritiden betrachtet.

Nachdem die Eigenständigkeit der Arthritis psoriatica als Krankheitsbild sui generis lange angezweifelt wurde, wird sie heute überwiegend als eigenständiges Krankheitsbild aufgefaßt (BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; COSTE u. SOLNICA 1966). Im klassischen Fall ist die Arthritis psoriatica durch das Zusammentreffen von Psoriasis, Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke sowie einen negativen Ausfall der Tests zum Nachweis des Rheumafaktors charakterisiert. Diese von WRIGHT (1959) als "distal joint arthritis" bezeichnete Arthritis der terminalen Interphalangealgelenke in Kombination mit Psoriasis und fehlendem Rheumafaktor ist der Prototyp der Arthritis psoriatica und als solche klar abtrennbar von der chronischen Polyarthritiden, die nur in 11 % der Fälle Arthritiden der terminalen Interphalangealgelenke aufweist (WRIGHT 1957). COSTE u. SOLNICA (1966) sahen den für die Arthritis psoriatica typischen Befall der distalen Interphalangealgelenke nur bei einem Drittel ihrer Patienten. In unserer Reihe fanden sich jedoch auffallenderweise bei 11 der 14 Patienten diese, nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 9 Jahren, im Verlauf der Erkrankung zu irgendeinem Zeitpunkt beteiligt. In 6 - 7 % der Fälle (COSTE u. SOLNICA 1966) soll ausschließlicher Fingerendgelenkbefall auftreten. Wir sahen solchen bei 3 der 14 Patienten. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten die Patienten, deren Gelenkkrankheit mit Psoriasis einhergeht, aber klinisch, da die distalen Interphalangealgelenke ausgespart sind, nicht von einer chronischen Polyarthritiden zu unterscheiden sind. Läßt sich bei diesen Patienten der Rheumafaktor im Serum nicht nachweisen, so spricht man nach WRIGHT (1959) von einer "indistinguishable arthritis", die auch zum Formenkreis der Arthritis psoriatica ge-

hört. Bei nachweisbarem Rheumafaktor handelt es sich in diesen Fällen um zufällig durch eine Psoriasis komplizierte chronische Polyarthritiker. Man hat versucht, der bei der Arthritis psoriatica gefundenen Psoriasis besondere Charakteristika hinsichtlich Lokalisation und Typ der Psoriasis zuzuschreiben. COSTE u. SOLNICA (1966) betonten jedoch, daß alle Typen und alle Lokalisationen der Psoriasis kombiniert mit allen Schweregraden der Arthritis bei der Arthritis psoriatica gefunden werden. Das häufige Vorkommen von Psoriasis vulgaris partim inversa bei der Arthritis psoriatica wird im allgemeinen nicht bestritten. Doch stellen diese inversen Psoriasis-herde keine besonderen Charakteristika der Arthritis psoriatica dar. Inverse Lokalisationen der Psoriasis sind nach KREBS (1962) mit zunehmendem Alter der Psoriatischer bedeutend häufiger zu erwarten. Unsere Befunde bekräftigen diese Meinung. In unserer Reihe lag das Durchschnittsalter der Patienten mit alleiniger Psoriasis vulgaris etwas mehr als 10 Jahre unter dem der Patienten mit Psoriasis vulgaris partim inversa. Schließlich muß man nach unserer Meinung bei längerem Bestehen der Psoriasis vulgaris auch mit einem häufigeren Auftreten inverser psoriatischer Herde rechnen. Eine Arthritis psoriatica kann auch ohne Vorhandensein psoriatischer Hautveränderungen zum Zeitpunkt der Untersuchung gelegentlich diagnostiziert werden. BAKER, GOLDING u. THOMPSON (1963 a) beschrieben solche Fälle und nannten die für eine solche Diagnose notwendigen Kriterien. Von solchen Patienten ist anzunehmen, daß zu einem späteren Zeitpunkt die Psoriasis zu der schon bestehenden Arthritis hinzutritt. Denn in einem Teil der Fälle (10 % bei COSTE u. SOLNICA 1966) geht die Arthritis dem Auftreten der Psoriasis um Jahre voraus, was wir bei einem unserer 14 Patienten sahen. Theoretisch ist es denkbar, daß es Patienten mit Arthritis psoriatica gibt, die während ihres ganzen Lebens keine Psoriasis entwickeln, die sozusagen vor dem Auftreten der Psoriasis sterben. Als solche Fälle von Arthritis psoriatica ohne Psoriasis sind möglicherweise die seronegativen Polyarthritiden aufzufassen, bei denen der von HOLZMANN (1960) gefundene Hexosephosphatisomerase-mangel besteht. Den in der Literatur angegebenen hohen Anteil von Nagelveränderungen bei Arthritis psoriatica können wir bestätigen. Nagelveränderungen ließen sich bei 9 der 14 Patienten feststellen. Im Gegensatz zur chronischen Polyarthrititis scheinen nach der Literatur überwiegend Männer von der Arthritis psoriatica betroffen. Wir konnten dies nicht bestätigen, ohne dies jedoch in Frage stellen zu wollen. Gegenüber der chronischen Polyarthrititis scheint die Arthritis bei der Arthritis psoriatica in einem früheren Lebensalter aufzutreten. Man sollte bei Verdacht auf das Vorliegen einer Arthritis psoriatica nicht versäumen, nach Fersenschmerzen zu fahnden. Wir sahen diese bei 4 der 14 Patienten. Dabei war auffällig, daß diese Fersenschmerzen bei allen 4 Fällen vor Manifestation der eigent-

lichen Arthritis, nie während des arthritischen Verlaufs der Krankheit auftreten. Ob dies ein Charakteristikum der Arthritis psoriatica darstellt, kann bei der geringen Zahl der gesehenen Patienten nicht entschieden werden. Während die Gelenkbeschwerden bei der chronischen Polyarthritis überwiegend schleichend auftreten, besteht diesbezüglich bei der Arthritis psoriatica keine einheitliche Meinung in der Literatur. COSTE u. SOLNICA (1966) sahen akuten bis subakuten Beginn bei etwa 50 % der Fälle, von WRIGHT (1959) wird schleichender Beginn der Arthritis psoriatica hervorgehoben. In unserer Reihe ließ sich akuter Beginn bei 9 der 14 Patienten feststellen. Auch fand sich in unserer Reihe häufiger als in der Literatur ein monartikulärer Beginn der Arthritis psoriatica. Wir sahen ihn bei 5 der 14 Patienten. Bei 10 der 14 Patienten traten die Arthritiden zuerst an den kleinen Finger- oder Zehengelenken auf. Auffällig dabei war, daß bei 5 von diesen 10 Patienten die distalen Interphalangealgelenke als erste befallen waren. Distaler Interphalangealgelenkbefall im Verlauf der chronischen Polyarthritis ist die Ausnahme, und noch mehr stellt daher Beginn der chronischen Polyarthritis an einem der distalen Interphalangealgelenke die Ausnahme dar. Wie schon betont, wurde schließlich im Verlauf der Arthritis psoriatica bei 11 der 14 Patienten eine Beteiligung der distalen Interphalangealgelenke der Finger beobachtet. Während die chronische Polyarthritis im weiteren Verlauf durch eine Symmetrie der Gelenkerscheinungen imponiert, scheint asymmetrischer Gelenkbefall mit unregelmäßigen Dislokationen der Finger recht häufig zu sein. Diese Meinung bestätigen auch die Befunde bei unseren Patienten.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung des Morbus Reiter gegenüber der chronischen Polyarthritis bereitet nicht die Schwierigkeiten wie die der Arthritis psoriatica gegenüber der chronischen Polyarthritis. Der bevorzugte Befall des männlichen Geschlechts (CSONKA 1958) ist evident. Dies zeigte sich auch in unserer Reihe. Die Anamnese der Patienten mit Morbus Reiter ist recht charakteristisch. Die Reitersche Krankheit tritt entweder nach intestinalen oder nach urogenitalen Infekten auf. Es lassen sich daher häufig entweder Durchfälle oder urethritische Beschwerden in engem zeitlichem Zusammenhang mit den Gelenkbeschwerden feststellen. Sämtliche 10 Fälle dieser Reihe gehörten zu dem urethralen Typ des Morbus Reiter, welcher besonders in Zentraleuropa gefunden wird (HANCOCK 1965). In diesem Zusammenhang ist die Tatsache der Promiskuität bei diesen Patienten, auf die CSONKA (1958) hinwies, von Bedeutung. Bei 5 unserer 10 Patienten fand sich diese.

Die Urethritis als initiales Symptom der Reiterschen Krankheit von PARONEN

(1948) und HALL u. FINEGOLD (1953) in 23,9 bzw. 61 % gefunden, wurde in unserer Reihe bei 7 der 10 Patienten gesehen. Den von CSONKA (1958) beschriebenen hohen Anteil der Gonokokkeninfektionen an den Urethritiden können wir nicht bestätigen, wir sahen bei 2 Patienten lediglich eine Gonokokken-Urethritis. Im Zusammenhang mit den Gonokokken-Urethritiden kann die Frage aufgeworfen werden, ob nicht ein Teil der früher beschriebenen Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica nach Gonorrhoe letztlich Fälle von Reiterscher Krankheit waren. Denn nach SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL (1963) ist die Entwicklung einer Spondylarthritis ankylopoetica aus einem chronisch gewordenen Morbus Reiter eine der wenigen bekannten Ursachen für eine Spondylarthritis ankylopoetica. Eine Conjunctivitis als Frühsymptom des Reiter-Syndroms wird häufig von den Patienten nicht bemerkt. Die Frage nach diesem Symptom wird daher oft verneint. CSONKA (1958) sah Conjunctivitiden nur bei 32,3 %, GOOD (1962) dagegen konnte sie bei 93 % der Patienten feststellen, doch verfügte CSONKA über ein größeres Krankengut. In unserer Reihe bestanden conjunctivitische Beschwerden bei 5 der 10 Patienten. Als Äquivalent für die Conjunctivitis wird nicht selten im weiteren Krankheitsverlauf eine Iritis beobachtet (FORD 1953; CSONKA 1959). Wir machten diese Beobachtungen bei 4 der 10 Patienten. Die Gelenkbeschwerden beim Morbus Reiter zeigen eine Reihe charakteristischer Eigenheiten. Die Bevorzugung der unteren Extremitätengelenke gegenüber den oberen, von HALL u. FINEGOLD (1953), HAUSER (1964) und PROPERT, GILL und LAIRD (1964) betont, können wir bestätigen. Häufig imponiert eine asymmetrische Gelenkverteilung, auch wenn nach HANCOCK (1965) in etwa 50 % der Fälle eine bilaterale Beteiligung der Gelenke der unteren Extremitäten vorkommt, so sind doch die im gesamten Krankheitsverlauf bilateral befallenen Gelenke auch nach unserer Erfahrung selten gleichzeitig und in gleicher Stärke beteiligt. Der bei der chronischen Polyarthritis häufig anzutreffende Befall der Fingergrund- und der Fingermittegelenke wird bei Morbus Reiter nur in der Minderheit der Fälle ange- troffen, vielmehr sind die großen Gelenke bevorzugt befallen (HAUSER 1964). Dies ist auch unsere Erfahrung. Bei 3 der 10 Patienten unserer Reihe waren die kleinen Fingergelenke beim arthritischen Geschehen beteiligt, in keinem Fall bestand die für eine chronische Polyarthritis charakteristische symmetrische Beteiligung der kleinen Fingergelenke. Möglicherweise ist gerade die asymmetrische Beteiligung der kleinen Fingergelenke ein bei Morbus Reiter häufiger anzutreffendes Symptom. Von GOOD (1962, 1965) wurden Rückenschmerzen, zurückzuführen auf Befall der Wirbelsäulen- oder der Ileosakralgelenke, während akuter Attacken der Reiterschen Krankheit hervorgehoben. Wir sahen solche bei 9 der 10 Patienten. Schließlich kann

die Bewegungsfähigkeit durch Schmerzen im Bereich der Ferse eingeschränkt sein. CSONKA (1958) sah eine Tendinitis achillea bei 13 % und eine Fasciitis plantaris bei 21,6 % seiner Patienten. Nicht weniger als 9 der 10 Patienten unserer Reihe klagten über Fersenschmerzen im Verlauf der Reiterschen Krankheit. Der Fersenschmerz stellt demnach ein Symptom von besonderer Wertigkeit dar. Ein Symptom von hohem diagnostischem Wert bedeutet nach SCHUERMANN u. HAUSER (1949) das Vorhandensein einer Balanitis circinata parakeratotica. Diese fand sich bei 3 der 10 Patienten. Die bei Morbus Reiter beschriebenen Hautveränderungen im Sinne eines Keratoderma blennorrhagicum sowie Mundschleimhautveränderungen sahen wir nicht. Die Reitersche Krankheit kann nach dem Verlauf in drei Gruppen eingeteilt werden (SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL 1965). Diesem Einteilungsprinzip folgend sahen wir in 7 Fällen akuten bis subakuten Verlauf, in 2 Fällen chronisch rezidivierenden Verlauf und bei einem Patienten einen chronisch gewordenen Morbus Reiter mit Übergang in eine Spondylarthritis ankylopoetica, wie er auch von anderen Autoren beschrieben wurde.

Auch die Spondylarthritis ankylopoetica wird heute von der Mehrzahl der Autoren, analog zur Arthritis psoriatica, als eigenständige, gegenüber der chronischen Polyarthritis abgegrenzte Krankheitseinheit aufgefaßt. Diese Meinung stützt sich auf pathologisch-anatomische, klinische, röntgenologische und serologische Unterschiede zwischen beiden Krankheitsbildern. Die Beobachtungen, die wir durch anamnestische Exploration und Untersuchung unserer 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica machen konnten, unterstützen diese Auffassung. Der in einer Vielzahl von Arbeiten festgestellte bevorzugte Befall des männlichen Geschlechts bei der Spondylarthritis ankylopoetica konnte bestätigt werden, ebenso die Feststellung, daß die ersten Beschwerden bei der Spondylarthritis ankylopoetica vor allem beim jungen Menschen auftreten. So fanden sich unter unseren 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica 23 Männer und 2 Frauen, und bei ungefähr der Hälfte der Patienten lag das Manifestationsalter zwischen dem 14. und dem 20. Lebensjahr. Ganz anders verhält sich die chronische Polyarthritis in diesen Punkten, die mit Vorliebe das weibliche Geschlecht befällt und hauptsächlich im mittleren Lebensalter auftritt. Über Ätiologie und Pathogenese der Spondylarthritis ankylopoetica ist nur wenig Gesichertes bekannt. Die Entwicklung einzelner Fälle von akuten Polyarthritiden in Spondylarthritiden scheint denkbar. Bei 3 Patienten traten im Zusammenhang mit Streptokokkeninfektionen Polyarthritiden und AST-Erhöhungen auf, die nach protrahiertem Verlauf ohne dazwischenliegende beschwerdefreie Intervalle eine typische Spondylarthritis ankylopoetica-Symptomatik ent-

wickelten. Auch wurden von einigen Autoren (LAUSCHKE 1961; TICHY 1958; SCHEIFFARTH u. BERG 1957; STEIGER u. SUTER 1960) erhöhte Antistreptolysintiter im Verlauf der Spondylarthritis ankylopoetica mitgeteilt. Die Art des Beginns, d.h. ob akuter oder schleichender Beginn, läßt keine Abgrenzung der beiden Krankheitsbilder, Spondylarthritis ankylopoetica auf der einen Seite und chronische Polyarthritis auf der anderen Seite, zu. Denn beide sollen nach der Literatur überwiegend schleichend beginnen. Wir sahen jedoch mit 10 von 25 Patienten einen relativ hohen Anteil von Patienten, deren Beschwerden akut auftraten. Dabei war auffällig, daß in allen Fällen von Spondylarthritis ankylopoetica, deren Beginn mit peripheren Gelenksbeschwerden einsetzte, akuter Beginn festzustellen war. Nur bei einem geringen Teil der Patienten, deren erste Beschwerden tiefsitzende Kreuzschmerzen waren, traten diese akut auf. Als Initialbeschwerden sahen wir ebenso wie BÖNI (1959), MASON (1959), TAUTENHAHN (1967) u. a. am häufigsten Kreuz- bzw. Wirbelsäulenschmerzen, und zwar bei 14 der 25 Patienten, doch waren diese bei einigen Patienten gleichzeitig mit anderen Beschwerden wie Arthralgien stammnaher Gelenke und Oberschenkel Schmerzen verbunden. Beginn der Spondylarthritis ankylopoetica mit peripheren Arthritiden kommt in 4,3 % bzw. 10 % bzw. 16 % bzw. 22 % der Fälle vor (SCHULZ 1964; MASON 1959; BÖNI 1959; SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957). Bei 5 unserer Patienten begann das Leiden mit peripheren Gelenkschwellungen. Bei einigen wenigen Patienten wurden Fersenschmerzen und Oberschenkel Schmerzen, in der Literatur fälschlicherweise als Ischialgien bezeichnet, als Erstsymptome der Spondylarthritis ankylopoetica gesehen. Das charakteristische klinische Symptom der Spondylarthritis ankylopoetica, der starke Kreuzschmerz, fand sich bei allen unseren Patienten im Verlauf der Krankheit. Nach Feststellungen mehrerer Autoren treten im Verlauf der Krankheit periphere Arthritiden in etwa einem Drittel bis etwa der Hälfte der Fälle auf (EVERS 1958; FALCK, COBET u. HERRMANN 1962; FELLMANN u. WAGENHÄUSER 1960; SWEZEY, PATTERSON, MARCUS, STRANGE u. LEVIN 1957). In unserer Reihe war es bei 21 von 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica neben dem Wirbelsäulenbefall zu einer Beteiligung stammnaher und bzw. oder stammferner Gelenke im Verlauf der Krankheit gekommen. Die von OTT (1959) mitgeteilte Beobachtung, daß bei der Spondylarthritis ankylopoetica nicht wie bei der chronischen Polyarthritis die kleinen distalen Gelenke, sondern größere Gelenke wie Knie- und Schultergelenke überwiegen, konnte bestätigt werden. Doch fanden sich auch bei 9 der 25 Patienten die kleinen Fingergelenke beteiligt. Bei all diesen Fällen waren es nur die Fingergrund- und bzw. oder die Fingermittelgelenke, aber in keinem Fall die Finger-

endgelenke, die entzündliche Veränderungen zeigten. Mit OTT (1959) stimmen wir überein, daß die entzündlichen peripheren Veränderungen bei der Spondylarthritis ankylopoetica im Gegensatz zur chronischen Polyarthrit in der Mehrzahl der Fälle von flüchtigem Charakter sind. Ein charakteristischer Unterschied zwischen Spondylarthritis ankylopoetica und chronischer Polyarthrit besteht im Befall der Ileosakralgelenke. Die Ileosakralgelenkbeteiligung ist bei der Spondylarthritis immer festzustellen, während sie bei der chronischen Polyarthrit selten bzw. in rund 10 % der Fälle gefunden wird. Wie bei den Ileosakralgelenken, so differieren bei beiden Erkrankungen auch die Befunde an der Wirbelsäule. Bei der chronischen Polyarthrit mit Wirbelsäulenbeteiligung ist es die Halswirbelsäule, die beteiligt ist, aber die Halswirbelsäule ist nie die einzig befallene Stelle der Wirbelsäule bei der Spondylarthritis ankylopoetica, und in einer Untersuchung von FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) waren die für die Spondylarthritis ankylopoetica typischen Syndesmophyten bei der chronischen Polyarthrit nicht zu finden. Nach SAUDAN (1965) versäume man es nie, bei der Spondylarthritis ankylopoetica nach Fersenschmerzen zu fragen. Die Bedeutung der Fersenschmerzen wird auch dadurch unterstrichen, daß sie bei 15 unserer 25 Patienten im Verlauf der Erkrankung zu finden waren. Nach FELLMANN u. WAGENHÄUSER (1960) kommen Fersenschmerzen nur selten bei der chronischen Polyarthrit vor. Diagnostisch wertvoll ist es nach Iritiden bzw. Iridocyclitiden zu forschen. Nach BLATZ (1958) ist eine Iritis mindestens 10-20 mal so häufig bei der Spondylarthritis ankylopoetica wie bei der chronischen Polyarthrit. Hier wurden Iritiden bei 13 der 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica gesehen. GAMP, BOPP, SCHACHERL u. SCHILLING (1963) teilten die Beobachtung mit, daß Iritiden besonders bei Formen von Spondylarthritis ankylopoetica auftreten, die mit peripherer Gelenkbeteiligung einhergehen. In unserer Reihe hatten von den 21 Patienten, die neben dem Wirbelsäulenbefall Arthritiden stammnaher und bzw. oder stammferner Gelenke aufwiesen, 11 Patienten im Verlauf der Erkrankung einmalige oder rezidivierende Iritiden durchgemacht. Von den 4 Patienten mit alleinigem Wirbelsäulenbefall hatten 2 Patienten an rezidivierenden Iritiden im Verlauf der Gelenkrankheit gelitten. Eine echte differentialdiagnostische Bedeutung kommt schließlich nach vielen Autoren dem Verhalten des Rheumafaktors zu, der bei der Spondylarthritis ankylopoetica nur in Ausnahmefällen und bei der chronischen Polyarthrit in der Mehrzahl der Fälle gefunden wird.

Im zweiten Teil der Arbeit wurden die klinischen Beziehungen der drei Krankheitsbilder zueinander untersucht. Solche Beziehungen sind wahr-

scheinlich. Von verschiedenen Autoren (KAHN u. HALL 1965; PERRY u. MAYNE 1965; WRIGHT u. REED 1964) wurde auf die mögliche Verwandtschaft bzw. Ähnlichkeit zwischen Arthritis psoriatica und Morbus Reiter aufmerksam gemacht. Andere Autoren berichteten über die Kombination von Psoriasis und Spondylarthritis ankylopoetica (SHERMAN 1952; FLETCHER u. ROSE 1955; COSTE u. SOLNICA 1966 u. a.) und schließlich wird seit Jahren über die Beziehungen zwischen Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica diskutiert (MARCHE 1950; OATES 1959 b; OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE 1964; SCHILLING, GAMP u. SCHACHERL 1963). Bei Betrachtung der Familienanamnesen ließ sich bei allen Kranken eine familiäre Belastung hinsichtlich chronischer Polyarthritis feststellen. Ein familiäres Auftreten von Psoriasis bestand nur bei den Kranken mit Arthritis psoriatica und Spondylarthritis ankylopoetica, nicht aber bei den Patienten mit Morbus Reiter. Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung ist nach den Literaturberichten eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei allen drei Krankheitsbildern anzunehmen. In dieser Arbeit konnte diese nur bei den Patienten mit Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica festgestellt werden. Betreffs des Manifestationsalters und der Art des Beginns bestanden Unterschiede zwischen den drei Krankheitsbildern. Das Durchschnittsalter bei Erkrankungsbeginn war mit 24,7 Jahren am niedrigsten bei der Spondylarthritis, während Morbus Reiter mit 30,4 Jahren und Arthritis psoriatica mit 32,5 Jahren jeweils ein höheres durchschnittliches Manifestationsalter aufwiesen. Kreuzschmerzen gehören zum typischen Bild der Spondylarthritis ankylopoetica, sind aber ein sehr häufig anzutreffendes Symptom bei Morbus Reiter, wie GOOD (1965) und OUGIER, DURIEZ, PAGE u. LAPEYRE (1965) feststellen konnten, und können bei der Arthritis psoriatica in etwa einem Drittel bis zur Hälfte der Fälle eruiert werden (BAKER, GOLDING u. THOMPSON 1963 a; COSTE u. SOLNICA 1966). Sie stellen also ein allen drei Krankheitsbildern gemeinsames Symptom dar. Unterschiede bestehen allerdings bezüglich der Schmerzintensität, welche am stärksten bei der Spondylarthritis ankylopoetica, weniger stark bei Morbus Reiter und geringgradig ausgeprägt, daher oft übersehen, bei der Arthritis psoriatica gefunden wird. Kreuzschmerzen bestanden zu irgendeinem Zeitpunkt des Krankheitsverlaufs bei allen Spondylarthritikern, bei 9 der 10 Patienten mit Morbus Reiter und bei immerhin 8 der 14 Patienten mit Arthritis psoriatica. Wenn man von dem hauptsächlichsten Befall der Fingergelenke bei der Arthritis psoriatica und dem der stammnahen Gelenke bei Spondylarthritis ankylopoetica absieht, so sind die bei allen drei Krankheitsbildern am häufigsten befallenen peripheren Gelenke die Knie- und Sprunggelenke. Ein allen drei Krankheiten gemeinsames Symptom ist der Fersenschmerz, der bei der Spondylarthritis ankylopoetica

und der Reiterschen Krankheit schon lange beachtet wurde, aber bei der Arthritis psoriatica erst neuerdings in einer größeren Reihe bei einem Fünftel der Patienten gesehen wurde (BROUSSE, BRAUN, AMOR u. COSTE 1966). Fersenschmerzen fanden sich zu irgendeinem Zeitpunkt der Erkrankungen bei 4 der 14 Patienten mit Arthritis psoriatica, bei 9 der 10 Patienten mit Morbus Reiter und bei 15 der 25 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica. Dabei fiel auf, daß die Fersenschmerzen bei den 4 Patienten aus der Arthritis psoriatica-Gruppe vor Beginn der eigentlichen Arthritis auftraten. Auffallend war, daß sich Periostitiden anderer Lokalisationen, so am Beckenkamm, an Symphyse und an Sitzbeinhöckern, durch Druckschmerzhaftigkeit an den genannten Stellen festgestellt, bei einigen Spondylarthritikern und bei einigen Patienten mit Morbus Reiter finden ließen, während diese in keinem Fall von Arthritis psoriatica bestanden. Die Befunde bezüglich des Vorkommens der Symptome Conjunctivitis, Iritis und Urethritis bei den drei Krankheitsbildern lassen eine engere Verbindung zwischen Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica annehmen als zwischen Arthritis psoriatica und einem der beiden anderen Krankheitsbilder. Bei den Fällen mit dem klinischen Erscheinungsbild der Spondylarthritis ankylopoetica, die Conjunctivitis und Urethritis gelegentlich im Krankheitsverlauf als Begleiterscheinungen aufwiesen, könnte man diskutieren, ob es sich nicht um Fälle von Morbus Reiter mit einer ausgeprägten Wirbelsäulenmanifestation handelt. Doch scheint dies wenig wahrscheinlich, da diese Symptome ganz unregelmäßig zu irgendeinem Zeitpunkt der Erkrankungen auftraten und ein Zusammenhang mit den arthritischen Beschwerden nicht festgestellt werden konnte.

V. Zusammenfassung

Es wurden 14 Patienten mit Arthritis psoriatica, 10 Patienten mit Morbus Reiter und 28 Patienten mit Spondylarthritis ankylopoetica nachuntersucht und bei allen Patienten eine genaue Anamnese der Beschwerden erhoben. Ausgehend von den bei diesen Patienten gemachten Beobachtungen wurden die drei Krankheitsbilder Arthritis psoriatica, Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica beschrieben und auf die Differentialdiagnose zur chronischen Polyarthritis eingegangen.

Bei der Gegenüberstellung der drei Krankheitsbilder ließ sich bei allen Kranken eine familiäre Belastung hinsichtlich der chronischen Polyarthritis feststellen. Bezüglich der Geschlechtsverteilung ist nach den Literaturberichten eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei allen drei Krankheitsbildern anzunehmen. In dieser Arbeit konnte diese nur bei den Patienten mit Morbus Reiter und mit Spondylarthritis ankylopoetica festgestellt werden. Betreffs des Manifestationsalters und der Art des Beginns bestanden Unterschiede zwischen den drei Krankheitsbildern. Kreuzschmerzen gehören zum typischen Bild des Morbus Reiter und der Spondylarthritis ankylopoetica, ließen sich aber auch im Verlauf der Arthritis psoriatica bei einem Teil der Patienten nachweisen. Die am häufigsten befallenen peripheren Gelenke waren bei Arthritis psoriatica, Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica Knie- und Sprunggelenke. Ein allen drei Krankheiten gemeinsames Symptom ist der Fersenschmerz. Dabei war einmal auffällig, daß in der Patienten-Gruppe mit Arthritis psoriatica der Fersenschmerz immer vor Beginn der eigentlichen Arthritis auftrat, nie während des eigentlichen Verlaufs. Bemerkenswert war weiterhin, daß sich in den Reihen der Patienten mit Morbus Reiter und Spondylarthritis ankylopoetica bei einigen Patienten Druckschmerzen im Bereich des Beckens finden ließen, während solche bei Arthritis psoriatica nicht bestanden. Der dargestellte Fall eines Patienten, der akut an einem Morbus Reiter erkrankte, später das Bild eines chronisch gewordenen Morbus Reiter mit Übergang in eine Spondylarthritis ankylopoetica zeigte, dessen Krankheitsbild noch durch eine hinzugegetrene Psoriasis kompliziert wurde, zeigt die zwischen den drei Krankheitsbildern möglichen Überschneidungen an.

Herrn Priv. Doz. Dr. H. Mathies bin ich wegen der Überlassung des Themas und wegen seiner verständnisvollen Betreuung zu großem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. W. Seitz danke ich für die Möglichkeit, diese Arbeit an seiner Klinik ausführen zu können.

VI. Literaturverzeichnis

- ADRIAN, C.: Mit. Grenzgeb. Med. Chir. 11, 237 (1903)
- ALIBERT, J. L.: Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau. Paris (1822)
- ANDROIC, St., T. DÜRRIGL u. L. KRIZ:
Z. Rheumaforschg. 25, 314 (1966)
- ARENDT, W.: Dtsch. Ges. Wes. 16/6, 229 (1961)
- ARENDT, W.: Z. ärztl. Fortbildg. (Jena) 60/16, 914 (1966)
- ARNSØ, E., S. CLEMMENSEN:
Rheumatic Dis. (London) 64 (1952)
- AUFDERMAUR, M.: Schweiz. Z. Path. 13, 104 (1950)
- BAKER, H., D. N. GOLDING u. M. THOMPSON:
Ann. Int. Med. 58, 909 (1963 a)
- BAKER, H., D. N. GOLDING u. M. THOMPSON:
Brit. Med. J. 5353, 348 (1963 b)
- BAKER, H., D. N. GOLDING u. M. THOMPSON:
Brit. J. Derm. 76/12, 549 (1964)
- BAUER, W., G. A. BENNETT u. J. W. ZELLER:
Tr. Ass. Amer. Physchs. 56, 349 (1941)
- BAUER, W., W. S. CLARK u. J. P. KULKA:
Ann. Rheum. Dis. 10, 470 (1951)
- BAUMANN, R. R. u. O. F. JILLSON:
J. Invest. Dermat. 36, 105 (1961)
- BAZIN, E.: Affections cutanées d'origine arthritique et nerveuse. Paris (1860)
- BECHTEREW, von W.: Neurol. Zb. 12, 426 (1893)
- BECHTEREW, von W.: Dtsch. Z. Nervenhlk. 11, 327 (1897)
- BECHTEREW, von W.: Dtsch. Z. Nervenhlk. 15, 37 (1899)
- BERESTEN, E. S.: Arch. Derm. Syph. (Chic.) 62, 716 (1950)
- BERNARD, J. G., R. BRADOUILLARD, R. LUCAES u. A. FELINE:
Sem. Hop. Paris 40, 2623 (1964)

- BERNSTEIN, L. u. O.J. BROCH:
Acta Med. Scand. 135, 185 (1949)
- BEVERIDGE, G.M. u. A.A.H. LAWSON:
Scot. Med. J. 12/1, 21 (1967)
- BICKEL:
zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404
(1964)
- BIRKBECK, M.Q., W. St. J. BUCKLER, R.M. MASON u. W.S. TEGNER:
Lancet 261, 802 (1951)
- BLACK, R.L. u. W.M. O'BRIEN:
Arch. Int. Rheum. 7, 44 (1964)
- BLATZ, G.:
Z. Rheumaforschg. 17, 274 (1958)
- BLECOURT, de J.J.:
Ned. Tschr. Geneesk. 95, 3763 (1951)
- BLOCH, M., J. BRIZARD u. A. SALOMON:
Presse Méd. 73, 1953 (1965)
- BÖNI, A. u. F. HAUTMANN:
Z. Rheumaforschg. 9, 273 (1950)
- BÖNI, A. u. G. KAGANS: Doc. Geigy, Folia rheum. 3 (1954)
- BÖNI, A.:
Dtsch. Med. Wschr. 84/44, 1957 (1959)
- BÖNI, A.:
Internist. Z. 2, 412 (1961)
- BÖNI, A.:
Monatskurse f. ärztl. Fortbildg. 6, 271 (1966)
- BOLAND, E.W. u. A.J. PRESENT:
J.A.M.A. 129, 843 (1945)
- BOURDILLON, Ch.:
Thèse, Paris (1888)
- BRIDE, J.A. Mc, M.J. KING, A.G. BAIKIE, G.P. CREAN u. W. SIRCUS:
Brit. Med. J. 1, 483 (1963)
- BRODIE, B.:
zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404
(1964)
- BROUSSE, J.P., S. BRAUN, B. AMOR u. F. COSTE:
Sem. Hop. Paris 42/13, 795 (1966)
- BUCKLEY, C.W.:
Reports on chronic Rheumatic Dis. 1, 77 (1935)
- BUCKLEY, C.W.:
Ann. Rheum. Dis. 7, 17 (1948)

- CATTERALL, R.D., K.J. ROONEY u. B. KIRBY:
Brit. J. vener. Dis. 41, 62 (1965)
- CLARK, W., J. KULKA u. W. BAUER:
Amer. J. Med. 22, 580 (1957)
- COLBY, F.H.:
zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404
(1964)
- O'CONNELL, D.:
Ann. Int. Med. 50, 1115 (1959)
- COSTE, F. u. J. FORESTIER:
Rev. Rheum. 2, 556 (1935)
- COSTE, F.:
Z. Rheumaforschg. 17, 90 (1958)
- COSTE, F. u. J. SOLNICA:
Rev. franç. étud. clin. biol. 11/6, 578 (1966)
- CSONKA, G.W.:
Brit. Med. J. 1, 1088 (1958)
- CSONKA, G.W.:
Brit. J. vener. Dis. 35, 77 (1959 a)
- CSONKA, G.W.:
Brit. J. vener. Dis. 35, 84 (1959 b)
- CSONKA, G.W.:
Erg. inn. Med. Kinderhk. 23, 125 (1965)
- CSONKA, G.W.; J.W. LITCHFIELD, J.K. OATES u. R.R. WILLCOX:
Brit. Med. J. 5221, 243 (1961)
- DAWSON, M.H. u. L.T. TYSON:
Tr. Ass. Amer. Physchs. 53, 303 (1938)
- DIENES, L., R.L. BERG u. H.J. WEINBERGER:
Ann. Rheum. Dis. 7, 259 (1948)
- DIENES, L., M.W. ROPES, W.E. SMITH, S. MADOFF u. W. BAUER:
New Engl. J. Med. 238, 509 (1948)
- DIXON, A. St. J.:
Ann. Rheum. Dis. 19, 209 (1960)
- EDSTRÖM, G., S. THUNE u. G. WITTBOM-CIGEN:
Acta Rheum. Scand. 6, 161 (1960)
- EVERS, A.:
Medizinische 11, 435 (1958)
- FALCK, I. u. G. SCHMIDT:
Med. Klinik 41, 1744 (1961)

- FALCK, I., H. COBET u. H. HERRMANN:
Z. Rheumaforschg. 21, 256 (1962)
- FANCONI, G. u. E. ROSSI:
Helv. Paediatr. Acta 12, 1 (1957)
- FAWCITT, J.:
Brit. J. Radiol. 23, 440 (1950)
- FELIX, H. u. F. FRIEUR: Arch. Ophthal. (Paris) 22, 637 (1962)
- FELLMANN, N. u. F. WAGENHÄUSER:
Schweiz. Med. Wschr. 90, 153 (1960)
- FIESSINGER, N. u. E. LEROY:
Bull. et Mem. Soc. Med. d'hop. de Paris
40, 2030 (1916)
- FISCHER, A. u. O. VONTZ:
Mit. Grenzgeb. Med. Chir. 42, 586 (1930)
- FLETCHER, E. u. F. C. ROSE:
Lancet 695 (1955)
- FORD, D.K.:
Brit. J. vener. Dis. 29, 123 (1953)
- FORD, D.K.:
Ann. Rheum. Dis. 12, 177 (1953)
- FORESTIER, J.:
Rev. Rhum. 2, 472 (1935)
- FORESTIER, J.:
Radiology 3, 389 (1939)
- FRAENKEL, E.:
Fortschr. Röntgenstr. 7, 62 (1903, 04)
- FRAENKEL, E.:
Fortschr. Röntgenstr. 11, 171 (1907)
- GAMP, A.:
Münch. Med. Wschr. 98, 334 (1956)
- GAMP, A., A. BOPP, M. SCHACHERL u. F. SCHILLING:
Z. Rheumaforschg. 22, 332 (1963)
- GERHARDT:
zit. nach TIEDEMANN, G.: Z. menschl.
Vererb. - u. Konstitut. -Lehre (Berlin)
30, 248 (1951)
- GLAUNER, W.:
Dtsch. Med. Wschr. 72, 552 (1947)
- GOOD, A.E.:
Ann. Int. Med. 57, 44 (1962)
- GOOD, A.E.:
Ann. Int. Med. 58, 926 (1963)

- GOOD, A.E.: Acta Rheum. Scand. 11, 305 (1965)
- GRAHAM, D. u. H. SMYTHE:
Bull. Rheum. Dis. 9, 171 (1958)
- GRIBBLE, M.: Ann. Rheum. Dis. 14, 198 (1955)
- HALL, W.H. u. S. FINEGOLD:
Ann. Int. Med. 38, 533 (1953)
- HANCOCK, J. A. H.: Practitioner 195, 605 (1965)
- HANCOCK, J. A. H. u. R. M. MASON:
in Progress in Clinical Rheumatology, S. 201,
(London 1965)
- HART, F. D.: Brit. J. Med. 5104, 1082 (1958)
- HART, F. D. u. N. F. MAC LAGAN:
Ann. Rheum. Dis. 14, 77 (1955)
- HART, F. D. u. K. C. ROBINSON:
Ann. Rheum. Dis. 18, 15 (1959)
- HARKNESS, A. H.: Non-Donococcal Urethritis, Livingstone,
(Edinburgh 1950)
- HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404 (1964)
- HÄUSSLER, J. u. H. JAHN: Derm. Wschr. 146, 242 (1963)
- HENCH, P. S.: Proc. Mayo Clin. 2, 89 (1927), zit. nach
KREBS, A.: Schweiz. Med. Wschr. 2, 29 (1962)
- HENN, O.: Z. Rheumaforsch. 14, 292 (1955)
- HERSH, A. H., R. M. STECHER, W. M. SOLOMON, R. WOLPAW u.
H. HAUSER:
Amer. J. Human. Genet. 2, 391 (1950)
- HILLEMAND, B.: Presse Méd. 71, 2143 (1963)
- HOLLANDER, J. L.: in Comroe's Arthritis (1949)
- HOLZMANN, H.: Arch. klin. u. exp. Dermat. 225, 231 (1960)
- JACOBS, P.: Arch. Dis. Childh. 38, 492 (1960)
- JANULA, J. u. F. NOVOTNY:
Hautarzt 16/6, 241 (1965)

- JUNGHANN, O.: Dtsch. Med. Wschr. 44, 1304 (1918), zit.
nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404 (1964)
- KAHN, M.Y. u. W.H. HALL:
Arch. Int. Med. 116/6, 911 (1965)
- KINSELLA, T.D., R.R. MAC DONALD u. L.C. JOHNSON:
Canad. Med. Ass. J. 95 (1966)
- KLINGE, F.: in Henke-Lubarsch, Handb. spez. path. Anat.
9, Teil II, 107 (Berlin 1934)
- KREBS, W. u. H. WURM: Rheumatismus Bd. 3, (Dresden und Leipzig 1938)
- KREBS, A.: Schweiz. Med. Wschr. 2, 29 (1962)
- LASSUS, A., K.K. MUSTAKALLIO u. V. LAINE:
Acta Rheum. Scand. 10, 62 (1964)
- LAUNOIS, P.E.: zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404 (1964)
- LAUSCHKE, G.: Beitr. Rheumatol. 5, 45 (1961)
- LEFKOVITS, A.M. u. J.R. THOMAS:
Ann. Int. Med. 49, 89
- LENOCH, F., V. KRALIC u. J. BARTHOS:
Ann. Rheum. Dis. 18, 45 (1959)
- LERI, A.: Rev. Med. 19, 597, 691, 801 (1899)
- LOMHOLT, G.: Acta derm. -vener. (Stockholm) 34, 92 (1954)
- LOUYOT, P.: Sem. Hop. Paris 32, 2290 (1956)
- LOVGREN, O.: Acta Rheum. Scand. 2, 11 (1956)
- LOYAU, G.: La polyarthrite psoriatique, These, (Paris 1958)
- LUCHERINI, T. u. F. PORZIO:
Rheumatismo 17/2, 49 (1965)
- MACH, J.: Z. Orthop. 101/3, 354 (1966)
- MAIER, K.: Fortschr. Röntgenstr. 89, 331 (1958)
- MARCHE, J.: Rev. Rhum. 17, 449 (1950)
- MARCHE, J.: Rev. Rhum. 21, 320 (1954)
- MARIE, P.: Rev. Med. 18, 285 (1898)

- MARKWALD, B.: zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404 (1964)
- MASON, R. M.: Brit. J. vener. Dis. 35, 71 (1959)
- MASON, R. M., R. S. MURRAY, J. K. OATES u. A. C. YOUNG:
Brit. Med. J. 1, 748 (1958)
- MASON, R. M., R. S. MURRAY, J. K. OATES u. A. C. YOUNG:
J. Bone Joint Surg. 41 B, 137 (1959)
- MASON, R. M., R. S. MURRAY, J. K. OATES u. A. C. YOUNG:
Z. Rheumaforsch. 18, 233 (1959)
- MATHIES, H.: Med. Welt 45, 2689 (1967)
- MEMIN, Y. u. J. PERNOD: Presse Méd. 56, 2791 (1963)
- MOLL, W.: Komp. Rheumat. Medica Verlag (Stuttgart 1964)
- MONTGOMERY, M. M., R. M. POSKE, E. M. BARTON, D. T. FOXWORTHY
u. L. A. BAKER: Ann. Int. Med. 51, 99 (1959)
- MOSS, J. S.: Brit. J. vener. Dis. 40, 166 (1964)
- NEWS, G. R.: Practitioner 193, 278 (1964)
- NIEPEL, G. A., D. KOSTKA, S. KOPECKY and S. MANKA:
Enthesopathy, Acta Rheumat. et Balneol.
Pistiniana 1 (1966), zit. nach SCHILLING,
F. u. M. SCHACHERL; Z. Rheumaforsch.
26, 450 (1967)
- NOBL, G. u. REMANOVSKY:
Fortschr. Röntgenstr. 34, 98 (1926)
- NOER, H. R.: J. A. M. A. 198/7, 693 (1966)
- OATES, J. K.: Brit. J. vener. Dis. 35, 89 (1959 a)
- OATES, J. K.: Brit. J. vener. Dis. 35, 81 (1959 b)
- OATES, J. K. u. G. W. CSONKA:
Ann. Rheum. Dis. 18, 37 (1959)
- OATES, J. K. u. J. A. H. HANCOCK:
Amer. J. med. Sci. 238, 79 (1959)
- OATES, J. K. u. A. C. YOUNG:
Brit. Med. J. 1, 1013 (1959)

- OTT, V.R.: Z. Rheumaforsch. 18, 14 (1959)
- OTT, V.R. u. H. WURM: Rheumatismus Bd. 3 (1957)
- OTTO, W.: Beiträge zur Rheumatologie XI, VEB Verlag Volk und Gesundheit (Berlin 1967)
- OUGIER, J.R., R. DURIEZ, G. PAGE und Y. LAPEYRE:
Rev. Rhum. 31, 109 (1964)
- OUGIER, J.R., R. DURIEZ, G. PAGE u. Y. LAPEYRE:
Sem. Hop. Paris 41/10, 587 (1965)
- PARONEN, I.: Acta Med. Scand. 131, Suppl. 212, 1 (1948)
- PAWELKE, K. u. G.A. SCHÖGER:
Ärztl. Wschr. 10, 210 (1958)
- PERRY, H.O. u. J.G. MAYNE:
Arch. Dermatology 92, 129 (1965)
- PILLSBURY, D.N., W.B. SHELLEY u. A.M. KLIGMAN:
Dermatology, S. 719 - 734, W.B. Saunders Co.
Philadelphia 1956
- PINCK, B.D.: zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404
(1964)
- PINDBORG, J.J., R.J. GORLIN u. G. ASBOE-HANSEN:
Oral Surg. 16, 551 (1963)
- POLLEY, H.F. u. C.H. SLOCUMB:
Ann. Int. Med. 26, 240 (1947)
- PROPERT, A.J., A.J. GILL u. S.M. LAIRD:
Brit. J. vener. Dis. 40, 160 (1964)
- REED, W.B.: Acta derm.-vener. 41, 396 (1961)
- REED, W.B. u. S.W. BECKER:
Arch. Derm. Syph. 81, 577 (1960) (Chic.)
- REED, W.B., S.W. BECKER, R. ROHDE u. C.L. HEISKELL:
Arch. Derm. 83, 541 (1961)
- REICH, H.: Arch. Derm. Syph. (Berlin) 194, 1 (1952)
- REITER, H.: Dtsch. Med. Wschr. 42, 1535 (1916)

- REITER, H. : Med. Welt 39, 1972 (1963)
- ROBECCHI, A. u. S. DI VITTORIO:
Minerva Derm. 40/4, 129 (1965)
- ROBECCHI, A., V. DANEO, S. DI VITTORIO u. M. VIARA:
Rheumatismo 17/5, 263 (1965)
- RODNAN, G.P., T.G. BENEDEK, J.A. SHAVER u. R.H. FENNELL:
J.A.M.A. 189, 889 (1964)
- ROMANUS, R. : zit. nach HAUSER, W. : Med. Welt 45, 2404 (1964)
- ROMANUS, R. : Acta Med. Scand. 145, 280 (1953)
- ROSEN, P.E. u. D.C. GRAHAM:
Acta Interamer. Rheum. 5, 158 (1962)
- ROSENBERG, L. F. : Illinois. Med. J. 114, 201 (1958)
- ROUMAGNAC, H., M. FERRAND, J. PERNOD, Y. MEMIN, C. ERHART
u. A. CONTANT:
Rev. Cps. santé milit. 14, 502 (1958)
- SACHSENWEGER, R. : Münch. Med. Wschr. 107, 28 (1965)
- SAUDAN, Y. : Schweiz. Med. Wschr. 95, 210 (1965)
- SCHEIFFARTH, F. u. G. BERG:
Dtsch. Med. Wschr. 82, 1690 (1957)
- SCHILLING, F., A. GAMP u. M. SCHACHERL:
Z. Rheumaforschg. 24, 342 (1965)
- SCHILLING, F. : Diskussionsbemerkung auf dem 6. Europ.
Kongres für Rheumatologie, Lissabon,
8. - 13.10. (1967)
- SCHILLING, F. u. M. SCHACHERL:
Z. Rheumaforschg. 26, 442 (1967 a)
- SCHILLING, F. u. M. SCHACHERL:
Z. Rheumaforschg. 26, 450 (1967 b)
- SCHINZ, H.R., W.E. BAENSCH, E. FRIEDL u. E. UEHLINGER:
Traité de radiodiagnostic (Neuchâtel)
II, 1536 (1957)

- SCHIRMER, A. u. A. BÖNI:
Z. Rheumaforschg. 26, 142 (1967)
- SCHITTENHELM, A. u. H. SCHLECHT:
zit. nach HAUSER, W.: Med. Welt 45, 2404 (1964)
- SCHOENEICH, P.: Z. Haut- und Geschl.kr. 8, 48 (1950)
- SCHUERMANN, H. u. W. HAUSER:
Med. Klinik 44, 1269 (1949)
- SCHULZ, L.: Z. Rheumaforschg. 23, 41 (1964)
- SEZE, de S.: Bull. Acad. Nat. 142, 15 (1958)
- SHARP, J., D.W. PURSER u. J.S. LAWRENCE:
Ann. Rheum. Dis. 17, 303 (1958)
- SHERMAN, M.S.: J. Bone Joint Surg. 34A, 831 (1952)
- SHORT, C.L., W. BAUER u. W.E. REYNOLDS:
Rheumatoid Arthritis, Havard University Press
(Cambridge 1957)
- SIVEN, V.O.: Z. klin. Med. 49, 343 (1903)
- SLONINA, U.: Derm. Wschr. 152, 800 (1966)
- SOKOLOFF, L.: zit. nach OTT, V.R.: Z. Rheumaforschg.
18, 14 (1959)
- STEIGER, M. u. H. SUTER:
Z. Rheumaforschg. 19, 42 (1960)
- STEINBERG, V.L. u. G. STOREY:
Brit. Med. J. 2, 1157 (1957)
- STERNE, E.H. u. B. SCHNEIDER:
Ann. Int. Med. 38, 512 (1953)
- STOJA, J., S. NITESCU u. C. SIEFFERT:
Medicina interna 5, 745 (1961)
- STOJA, J. u. H. STOJA:
Z. Rheumaforschg. 24, 179 (1965)
- STRÜMPPELL, A.: Lehrbuch der spez. Path. u. Therapie innerer
Krankheiten (Leipzig 1884)

- STRÜMPPELL, A.: Dtsch. Z. Nervenhk. 11, 338 (1897)
- STURSBURG, H.: Dtsch. Med. Wschr. 61, 5 (1935)
- SWEZEY, R.L., J. PATTERSON, St. MARCUS, D. STRANGE u.
M.H. LEVIN:
Ann. Int. Med. 47, 904 (1957)
- TAUTENHAHN, B.: Beiträge zur Rheumatologie XI, VEB
Verlag Volk und Gesundheit (Berlin 1967)
- TELLER, H.: Hautarzt 15/11, 616 (1964)
- TESCHENDORF, H.S.: Dtsch. Med. Wschr. 59, 1576 (1933)
- TICHY, H.: Z. Rheumaforsch. 17, 51 (1958)
- TIEDEMANN, G.: Z. menschl. Vererb. - u. Konstitutionslehre,
30, 248 (Berlin 1951)
- TREIBER, W.: Schweiz. Med. Wschr. 8, 1283 (1956)
- TREIBER, W.: Heilkunst 74, 361 (1961)
- TYSON, T.L., W.A.L. THOMPSON u. C. RAGAN:
Ann. Rheum. Dis. 12, 40 (1953)
- VOLHARD, E.: Z. Rheumaforsch. 1, 481 (1938)
- VOLHARD, E.Z.: Dtsch. Med. Wschr. 73, 111 (1948)
- WAELSCH, L.: Arch. Derm. Syph. (Bln) 104, 195/453 (1910)
- WASSMANN, K.: Ann. Rheum. Dis. 8, 70 (1949)
- WEIGL, E.: Dtsch. Ges. Wes. 19, 2154 (1964)
- WEINBERGER, H.J., L. DIENES u. W. BAUER:
in Rheumatic Diseases, Slocumb C.M., W.B.
Saunders Company (1952)
- WEINBERGER, H.J.: Arthritis Rheum. 5, 202 (1962)
- WILKINSON, M. u. E.G.L. BYWATERS:
Ann. Rheum. Dis. 17, 209 (1958)
- WRIGHT, V.: Brit. J. Derm. 69, 1 (1957)
- WRIGHT, V.: Am. J. Med. 27, 454 (1959)

- WRIGHT, V.: Ann. Rheum. Dis. 20, 123 (1961)
- WRIGHT, V. u. W.B. REED:
Ann. Rheum. Dis. 23, 12 (1964)
- WURM, H.: Verh. Balneol. Klimatol. Rheumatol. 89 (1949)
(Schriftenreihe Dtsch. Bäderverband Nr. 5)
- YOUNG, R.H. u. E.G. MC EWEN:
J. Amer. Med. Ass. 134, 1456 (1947)
- ZEWI, M.: Acta Ophthal. (Kph.) 25, 47 (1949)
- ZVAIFLER, N.J. u. W. MARTEL:
Arthritis and Rheumatism 3, 76 (1960)

Lebenslauf

Am 9.8.1942 wurde ich Peter Closhen als erster Sohn des Bundesbahn-
amtmanns Philipp Closhen und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Kili-
mann, in Ortelsburg/Ostpreussen geboren. Von 1952 bis 1961 be-
suchte ich das Stefan-George-Gymnasium in Bingen/Rhein. Dort
legte ich im Februar 1961 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1961 begann ich das Studium der Medizin an
der Johannes-Gutenberg-Universität in Mainz. Im Oktober 1963
legte ich hier die Ärztliche Vorprüfung, nach 6 klinischen Semestern
die Ärztliche Staatsprüfung am 30.12.1966 ab. Im Frühjahr 1967
nahm ich an der Medizinischen Poliklinik München die vorgelegte
Doktorarbeit an.

Als Medizinalassistent war ich bisher vom März bis Oktober 1967
an der Medizinischen Poliklinik München und vom Januar bis
März 1968 an der Hautklinik München tätig. Seit April 1968
arbeite ich an der I. Frauenklinik der Universität München.



